

ANNÉE 1931

THESE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

THOYER GEORGES

Né à Mouscron (Belgique), le 24 Juillet 1901

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Le Syndrome de Brown-Séquard

ET LES VOIES

DE

LA SENSIBILITÉ DANS LA MOËLLE

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1931

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

THOYER GEORGES

Né à Mouscron (Belgique), le 24 Juillet 1901

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Le Syndrome de Brown-Séquard

ET LES VOIES

DE

LA SENSIBILITÉ DANS LA MOËLLE

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

LE DOYEN. . . . M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expériment.	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et psy- chiatrie.	LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BROCQ.	Pathologie chirurgi- cale.	LEVEUF	Pathologie chirurgic.
BRULÉ	Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI.	Neuro-psychiatrie.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.	LIAN	Pathologie médicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	MILLOT	Histologie.
CHABROL	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgic.
CHEVALLIER . . .	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgi- cale.	MOULONGUET . .	Pathologie chirurgic.
DOGNON	Physique.	MOURE	Pathologie chirurgic.
DONZELOT	Pathologie médicale.	MULON	Histologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	N	Physiologie.
FEY	Urologie.	OBERLING	Anatomie pathologi- que.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.	OLIVIER	Anatomie
GASTINEL	Bactériologie.	PIÉDELIEVRE . . .	Médecine légale.
GATELLIER	Pathologie chirurgi- cale.	PORTES	Obstétrique.
GIROUD	Histologie.	QUÉNU	Pathologie chirurgi- cale.
HARVIER	Pathologie médicale.	RICHET	Physiologie.
HAZARD	Pharmacologie.	SAUNIE	Chimie biologique.
HOVELACQUE . . .	Anatomie.	SÉZARY	Dermatologie et sy- philigraphie.
HUTINEL	Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur).	Pathologie médicale.
HUGUENIN	Anatomie pathologi- que.	VAUDESCAL	Obstétrique.
JOANNON	Hygiène.	VELTER	Ophthalmologie.
		VERNE	Histologie.
		VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	RETTERER	Histologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.
LEROUX	Anatom. pathologique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ABRAMI
CHIRAY
DEBRÉ
DUVOIR
FIESSINGER
LIGNEL-LAVASTINE

Clinique médicale

BASSET
CHEVASSU

Clinique chirurgicale

MM

HEITZ-BOYER
MATHIEU
MOCQUOT
PROUST
SCHWARTZ
LE LORIER

Clinique chirurgicale
(suite)

LÉVY-SOLAL
METZGER

Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur
sans chaire

Chargé du cours de chirurgie orthopédique
chez l'adulte pour les accidents du travail,
les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY Stomatologie.

CHAILLEY-BERT Éducation physique.

LEDoux-LEBARD Radiologie clinique

WEILL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

M. LE PROFESSEUR BALTUS, DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LILLE.

M. LE DOCTEUR WIART.

M. LE PROFESSEUR VAQUEZ (*external*).

M. LE DOCTEUR BRODIN.

M. LE DOCTEUR MILHIT (*internat provisoire*).

M. LE DOCTEUR COMTE.

M. LE DOCTEUR AVIRAGNET.

M. LE PROFESSEUR RATHERY.

M. LE DOCTEUR FAURE-BEAULIEU.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LIAN (*internat*).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE.

M. LE DOCTEUR CROUZON, MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE.

M. LE DOCTEUR GARCIN, MÉDECIN DES HOPITAUX.

A MON AMI LE DOCTEUR G. DESBUQUOIS

Introduction

Rencontrer, aux hasards de la clinique, un syndrome de Brown-Séquard, a paru toujours une excellente occasion d'étudier la physiologie de la moelle épinière, de ses voies sensibles en particulier. Nombreuses sont les observations qui ont été publiées sous un titre analogue à celui-ci « Syndrome de Brown-Séquard ; considérations sur le trajet des diverses sensibilités dans la moelle ». Brown-Séquard n'a-t-il pas découvert le syndrome qui porte son nom, non par l'observation clinique, mais bien par des expériences physiologiques ; il cherchait à préciser la fonction des voies sensibles : thèse, en 1846, sur la physiologie de la moelle épinière ; recherches expérimentales ; nouvelles recherches sur la voie de transmission des impressions sensibles ; des diverses impressions sensibles dans la moelle épinière (1849, 1855, 1868, 1869).

Les signes d'une demi-section médullaire ont été bientôt retrouvés chez l'homme, par Brown-Séquard encore, en 1868. On s'est attaché ensuite à chercher les causes possibles de ces lésions unilatérales ; leur liste s'est progressivement enrichie, si bien que l'on admettrait volontiers que tout ce qui peut léser la moelle peut donner aussi un syndrome de Brown-Séquard.

C'est donc à deux points de vue différents que l'on peut s'intéresser à un cas de syndrome de Brown-Séquard : on en recherche la cause dont le pronostic dépend ; on en précise les symptômes avec la pensée qu'à chacun d'entre eux va répondre l'atteinte d'un faisceau nerveux déterminé. Tel est ainsi esquissé le plan de ce travail : dans une

première partie, l'étiologie, d'où l'évolution ; dans une seconde partie, l'analyse des symptômes permettant de désigner la lésion.

★★

En principe, toute lésion qui peut être transverse pourrait être également unilatérale ; l'étiologie des demi-sections médullaires serait la même que l'étiologie des sections totales. Ce n'est pas tout à fait exact. Les tumeurs ne donnent pas d'habitude un syndrome de Brown-Séquard très pur ; les destructions vertébrales, par mal de Pott ou cancer, ne le donnent pratiquement jamais.

Les myélites, par contre, sont, avec les traumatismes, la raison la plus fréquente des demi-sections typiques. On le sait depuis longtemps et les premières observations cliniques publiées par Brown-Séquard comprennent une myélite et plusieurs traumatismes. Mais on a cru d'abord que l'agent traumatique n'agissait que par section des fibres nerveuses ; c'était encore l'opinion de Petren. On a insisté récemment sur le rôle de l'hématomyélie et du ramollissement médullaire (Claude et Lhermitte, Roussy, A. Mussen). Quant aux myélites localisées, « funiculaires », dont le foyer respecte une moitié de la moelle, on a discuté leurs rapports avec la sclérose en plaques, l'encéphalite, la maladie de Heine-Medin... Il y a là toute une série de faits nouveaux qu'il peut être utile de rassembler.

★★

L'étude du syndrome de Brown-Séquard, au point de vue physiologique, peut être faite par plusieurs procédés.

Par l'expérimentation : faire des sections partielles de la moelle paraît au premier abord le meilleur moyen d'en analyser les fonctions. Malheureusement, cette méthode très générale, qui réussit ailleurs, donne des résultats mé-

diocres quand on l'applique à la moëlle. Avant Brown-Séquard, bien des auteurs l'ont employée ; Foedera, Schöps, van Deen avaient sectionné la moitié de la moëlle sans voir d'anesthésie croisée ni de paralysie directe. De nombreux auteurs n'ont pu reproduire les expériences de Brown-Séquard.

Vulpian, en particulier, a contesté les résultats que celui-ci avait obtenu et avec de tels arguments que Brown-Séquard avait fini par renoncer à sa théorie de la transmission croisée des impressions sensibles. On s'étonnerait presque que le syndrome ait pu être découvert par l'expérimentation plutôt que par la clinique. Si on groupe les résultats de toutes les sections partielles qui ont été faites cordons postérieurs ou cordons latéraux, seuls coupés ou seuls respectés, on arrive à une confusion complète. D'où le scepticisme avec lequel on accueillait toute systématisation des voies sensibles et la tendance à croire que la conductibilité puisse être indifférente. Il serait curieux cependant que la moëlle se soit donnée la peine d'avoir des faisceaux de connexions très précises et qu'ils n'aient pas de fonctions bien déterminées.

Il y a une première cause d'erreur. On a trop facilement généralisé ce que l'on a constaté sur un animal donné : la moëlle a, suivant les espèces, une structure très différente ; le faisceau pyramidal peut passer par exemple dans le cordon postérieur. Les expériences de Zushachian, faites sous la direction de Pierre Marie, ont montré qu'il est impossible, chez le chien et le chat, d'obtenir un syndrome de Brown-Séquard.

Autre fait, plus important, le scalpel ne détruit pas que les fibres qu'il coupe : quelques-unes, plus profondes que le coup de couteau, sont sectionnées par l'hématomyélie, d'autres encore sont inhibées par le choc. Par conséquent les résultats d'une expérience ne valent que s'ils ont été constatés un certain temps après la section et que si une vérification anatomique a été faite. En effet, Brown-Séquard

lui-même avait été frappé de ce qu'une simple piqûre de la moelle peut donner les mêmes résultats qu'une demi-section : cette anomalie avait contribué à lui faire douter de ses premières hypothèses. Cependant, il n'y a rien là qui puisse étonner aujourd'hui ; on sait qu'une commotion, sans traumatisme direct de la moelle, peut causer un syndrome de Brown-Séquard.

La méthode expérimentale ne donne donc que des résultats assez incertains ; ces résultats, de plus, ne sont que parcellaires : on ne peut, chez l'animal, interroger que la sensibilité à la douleur. Il est important, écrivait Brown-Séquard, de comparer les résultats de l'hémisection « aux faits cliniques observés chez l'homme, c'est-à-dire chez un animal capable d'exprimer d'une manière plus précise que par des cris et des mouvements, ou par l'absence de ces signes, s'il sent ou ne sent pas quand on le... touche, le pince, le brûle, etc... » Or, la voie des impressions de douleur est maintenant bien déterminée. Les expériences de Woodwort et Sherrington sur l'animal ; le résultat des cordotomies chez l'homme ont prouvé avec certitude qu'elle emprunte le cordon latéral, le faisceau spino-thalamique vraisemblablement.

La méthode anatomo-clinique serait donc, comme partout, la méthode idéale. On a malheureusement que dans des cas isolés l'occasion de se servir d'elle. Elle a toujours vérifié qu'au syndrome clinique répond bien une lésion unilatérale de la moelle. Il y a même un contraste curieux entre l'accueil des plus réservé qui a été fait aux expériences de Brown-Séquard et l'adoption immédiate, par tous les auteurs, de son syndrome anatomo-clinique. Vulpian, en particulier le principal contradicteur de ses théories physiologiques, n'a jamais contesté que le syndrome ne traduise toujours une demi-section de la moelle. Mais, la méthode anatomo-clinique ne permet pas une analyse fine des troubles de la sensibilité. Head a bien insisté sur ce point : une lésion unilatérale de la moelle

ne cause guère la mort que dans les premiers jours : une étude complète des troubles sensitifs n'a d'habitude pas pu être encore faite ; il est d'autre part impossible de distinguer les troubles dus au choc de ceux qui sont dus à la lésion elle-même. Quant aux autopsies de sujets ayant un syndrome de Brown-Séquard stabilisé, elles sont exceptionnelles ; elles n'ont jusqu'à présent fourni aucune donnée originale ; elles ont simplement confirmé des faits déjà bien connus.

Un dernier moyen d'étudier la physiologie du syndrome de Brown-Séquard serait de comparer un grand nombre d'observations cliniques. C'est le procédé qu'a employé K. Petren ; il partait du raisonnement suivant : une lésion tout à fait unilatérale ne doit donner qu'une paralysie également unilatérale ; si la spasmodicité est double, la lésion doit aussi déborder sur l'autre côté de la moelle. Dès lors, si certaines impressions sensibles montent à la fois des deux côtés dans la moelle, elles ne pourront cesser d'être perçues par le malade que si sa lésion est double, si ses signes de spasmodicité sont eux-mêmes bilatéraux. Petren pût ainsi prouver que la voie de la sensibilité tactile est double, en partie directe, en partie croisée. Cette méthode de statistique a, cependant, un sérieux inconvénient : rien ne prouve que les demi-sections médullaires aient toujours une topographie parfaitement régulière, qu'elles s'étendent en nappe continue jusqu'à la ligne médiane ou au-delà d'elle ; tout fait croire au contraire que les lésions sont des plus irrégulières, souvent hétérogènes, qu'elles ne dépassent pas la ligne médiane autant en avant qu'en arrière, que même elles peuvent être multiples, un foyer accessoire pouvant de l'autre côté du foyer principal détruire isolément, soit le faisceau pyramidal, soit la voie sensitive étudiée. Enfin, la nécessité de se servir d'un très grand nombre d'observations ne permet pas que toutes aient été vues par le même auteur.

Head, travaillant dans le même esprit que Petren, avait su éviter ce dernier écueil ; ses observations étaient sans doute moins nombreuses, mais toutes avaient été prises par lui-même et on sait sa compétence particulière dans tout ce qui concerne l'étude de la sensibilité.

On voit la difficulté de l'étude physiologique du syndrome de Brown-Séquard, on comprend la défiance légitime qu'ont toujours éveillé les théories proposées sur le rôle des divers faisceaux de la moelle. Il semble cependant possible de se servir à la fois de tous ces moyens d'étude et, sachant se défier de leurs inconvénients, les corrigeant l'un par l'autre, on doit pouvoir en obtenir quelques éclaircissements sur les fonctions des voies ascendantes. Depuis les premiers travaux de Petren et de Head, des faits nouveaux ont été étudiés : les phénomènes d'automatisme médullaire ont été notés, soit du côté de l'anesthésie soit plutôt du côté opposé (G. Guillaïn), la sensibilité profonde a été trouvée abolie du même côté que la sensibilité superficielle (G. Guillaïn).

Enfin, les travaux de Head, de Leriche, de Winkler, ont modifié notre manière de comprendre la fonction sensitive. On se représentait autrefois des impressions de chaud, de froid, de contact, de douleur transmises en nature depuis leur récepteur spécifique du derme jusqu'à leur centre spécial de perception dans le cortex. C'était là une absurdité psychologique, sans doute aussi la raison d'inexplicables anomalies physiologiques.

Dans la dernière partie de ce travail, on a essayé d'appliquer à la physiologie du syndrome de Brown-Séquard la conception moderne de la fonction sensitive.

PREMIÈRE PARTIE

Les causes du syndrome de Brown-Séquard

Les traumatismes sont la cause la plus fréquente du syndrome de Brown-Séquard. Par ordre viennent ensuite les tumeurs, la syphilis, des myélites de nature indéterminée. La tuberculose, la syringomyélie ou la sclérose en plaques interviennent exceptionnellement.

Sur 252 cas de syndrome de Brown-Séquard, 175 étaient dus à un traumatisme ; 7 pour 10 à peu près. 24 avaient pour cause la compression par une tumeur, 23 étaient d'origine syphilitique, soit pour les deux étiologies un cas sur dix environ ; 19 fois il s'agissait d'une myélite de nature indéterminée.

L'évolution du syndrome est différente, suivant la maladie qui l'a causé. Un traumatisme donne une lésion qui régresse souvent ; les symptômes d'une compression par tumeur vont, au contraire, en s'aggravant toujours. Le syndrome de Brown-Séquard, causé par une myélite, est plutôt du premier type que du second.

I. LES TRAUMATISMES

A. Siègne de la lésion.

La moelle est le plus souvent atteinte dans les régions cervicale inférieure et dorsale supérieure. Les derniers segments dorsaux sont plus rarement touchés que les premiers segments cervicaux. La moelle lombaire est exceptionnellement en cause. Sur les 88 cas de syndrome de Brown-Sequard, qu'a réuni K. Petren, il a trouvé 24 fois une lésion des segments du plexus brachial (C⁵ à D¹) ; 31 fois la moelle était atteinte entre D² et D⁶, 21 fois au-dessus de C⁵, 12 fois au-dessous de D⁶. Nous n'avons que deux observations où la moelle lombaire était intéressée.

Il est à peine besoin de rappeler que la vertèbre atteinte par le traumatisme n'a pas dans la série le même numéro d'ordre que le segment de la moelle lésé. Le décalage varie, il est nul en haut, la sixième apophyse épineuse cervicale répond au premier segment dorsal, la sixième dorsale au dixième segment, la neuvième au premier segment lombaire, la dernière apophyse dorsale et la première lombaire ont devant elles toute la moelle sacrée. Le décalage des corps vertébraux, par rapport aux apophyses épineuses, nul aux extrémités, est, au plus, d'un étage dans la région cervico-dorsale.

Même lorsqu'il s'agit d'une plaie pénétrante, la moelle peut ne pas être atteinte du côté où l'agent traumatique a rencontré la peau. Cette anomalie a été pour la première fois signalée par Sherb ; il avait d'abord pensé qu'une rotation forcée de la tête avait pu présenter la moelle sous une incidence anormale ; même la moelle cervicale ne semble pas avoir une telle mobilité ; plus probablement, lorsqu'un coup de couteau donne une demi-lésion du côté opposé à celui de son point de pénétration, il n'a pas coupé la moitié de la moelle par son trajet oblique, il

a causé à distance un foyer d'hématomyélie. Sherb n'a pu, en effet, sur le cadavre, malgré une rotation forcée de la tête, atteindre avec un stylet le côté opposé de la moelle.

B. Nature du traumatisme.

L'agent traumatique est très souvent une balle ou une lame de couteau : 139 fois sur 175 cas, quatre fois sur cinq.

Le couteau pénètre toujours en arrière, à quelques centimètres de la ligne médiane. La balle peut être entrée sur la ligne médiane, ou à distance, rarement en avant (obs. 25). Les accidents sont presque toujours immédiats ; fait assez curieux, le corps étranger peut être longtemps bien toléré et ne donner d'accidents qu'après un long délai : 26 ans dans un cas de Porot. Plus souvent, le corps étranger sera responsable d'une aggravation tardive des troubles nerveux.

Les traumatismes fermés peuvent donner un syndrome de Brown-Séquard parce qu'une lame vertébrale fracturée comprime la moelle. C'est l'exception ; souvent même, il n'y a aucune fracture (31 fois sur 36 cas). G. Guillaïn et Barré ont insisté sur la fréquence de ces lésions médullaires à distance du traumatisme.

C. Nature de la lésion.

La section directe des fibres nerveuses par une balle ou par une lame de couteau ne doit jamais être une lésion isolée : l'infiltration du sang se fait avec une si grande facilité dans la substance grise qu'une hématomyélie doit lui être fatalement associée. Cette hématomyélie, sans doute beaucoup plus fréquente que les premiers auteurs ne l'avaient pensé, doit jouer un rôle plus important que la section directe des fibres. L'irrégularité de sa topographie explique les irrégularités des symptômes ; les cylindres-axes qu'elle atteint n'étant pas définitivement détruits, comme ils le seraient par la section, on conçoit que les symptômes puissent souvent régresser.

La balle est assez souvent d'ailleurs retrouvée par la radiographie en dehors du canal rachidien qu'elle n'a pu traverser. Le syndrome de Brown-Séquard est souvent aussi causé par un traumatisme fermé : choc violent sur le rachis, avec ou sans fracture vertébrale ; commotion à distance par éclatement d'obus. Dans tous ces cas, il ne peut être question d'une section directe des fibres nerveuses. La compression de la moelle par un hématorachis est très rare. Elle a été vue par Neumann, puis par Raymond, on l'a très rarement trouvée dans les blessures de guerre. De même, il est exceptionnel qu'un fragment de lame vienne comprimer la moelle. Dans la grande majorité des cas, il n'y a que des lésions intra-médullaires, dont l'hématomyélie n'est peut-être pas la forme primitive. G. Guillain et Barré, Claude et Lhermitte ont bien montré la fréquence des foyers de nécrose insulaire après commotion spinale ; dans la seule de nos observations où il y ait eu examen anatomique, on voit nettement, aux deux extrémités de la lésion, la myélo-malacie dépasser l'hématomyélie, comme si l'une était primitive et préparait à l'autre un certain territoire de la moelle.

Au total, il y a peu souvent une lésion sur laquelle le chirurgien puisse avoir prise. Ouvrir dès le premier jour un hématorachis, extraire immédiatement une balle, le fragment rompu d'une lame de couteau, l'esquille osseuse qui compriment la moelle serait peut-être de quelque utilité, mais contre l'hématomyélie causée elle-même par une myé-lomalacie, l'intervention doit être d'une efficacité nulle. On verra surtout qu'elle peut être parfois nuisible.

II. LES MYÉLITES

Les myélites sont responsables du syndrome de Brown-Séquard une fois sur six (dans 42 cas sur 252). La moitié de ces myélites sont d'origine syphilitique (23 sur 42).

A. Myélites syphilitiques.

La première observation de syndrome de Brown-Séquard syphilitique est de Charcot et Gombault en 1873 ; c'était la quatrième observation de syphilis médullaire. Plutôt qu'une lésion exactement unilatérale, la syphilis donne une myélite transverse qui prédomine seulement d'un côté ; aussi, le syndrome est-il peu typique. Les gommès paraissent aussi rares dans la moelle que dans l'encéphale, il n'y en a que des observations peu nombreuses (Brevor, Gowers, Gerhardt...). La compression par une pachyméningite serait moins exceptionnelle (Dejerine et Thomas ; Souques, Crouzon, Alajouanine et Delafontaine).

Tantôt le début est brusque, avec une paralysie d'abord flasque, comme dans les paraplégies à début apoplectiforme de Charcot ; tantôt le début est très lentement progressif, la paralysie est d'emblée spasmodique, comme dans le syndrome d'Erb. Comme pour les paraplégies, le premier mode de début est, de beaucoup, le plus rare. Assez souvent, semblerait-il, le début, sans être instantané, se fait assez rapidement ; en quelques jours, la paralysie arrive à son maximum, elle est cependant spasmodique d'emblée.

Comme ailleurs, la syphilis est à sa période tertiaire, le chancre date de 15 à 20 ans ; les accidents nerveux peuvent être d'ailleurs ou plus tardifs (après 28 ans chez un malade de la clinique) ou très précoces (au sixième mois dans un cas de Brousse et Ardin-Delteil).

Reconnaître la syphilis, quand le syndrome vient de se constituer, se fait d'ordinaire sans peine ; à défaut de stigmates ou d'antécédents caractéristiques, les résultats de la ponction lombaire rendent l'étiologie certaine.

B. Myélites funiculaires.

Les myélites à foyer unique, capables de causer un syndrome de Brown-Séquard, non une paraplégie symétrique, donnent une dégénérescence localisée à quelques faisceaux

isolés ; les auteurs allemands les appellent des myélites funiculaires. Ce terme n'est qu'une expression d'un fait anatomique, il ne préjuge en rien de l'étiologie de ces myélites ; il a été employé pour la première fois par Mennich, il fut repris ensuite par Henneberg.

Le syndrome causé par une lésion aussi bien localisée est souvent très typique, presque aussi classique que le syndrome donné par un coup de couteau.

Le virus de ces myélites est en général inconnu ; dans quelques cas, on a cependant pu en supposer la nature avec une certaine vraisemblance. Le début brusque (Goldflam), l'évolution en une seule poussée aiguë suivie d'une régression parfois très marquée (Böttiger), le syndrome infectieux léger qui, enfin, peut précéder ce début, laisserait volontiers croire que ce virus a quelques rapports avec celui de la maladie de Heine-Medin (Hassin, Kendrik). Dans sa thèse, A. Cournand rapproche certaines myélites aiguës de formes aiguës de la sclérose en plaques ; on a pu penser aussi qu'il pouvait s'agir d'encéphalite épidémique à localisation basse (Von Economo, Cruchet). La question ne peut être tranchée, cependant l'évolution de ces myélites ressemble souvent beaucoup mieux à celle de la maladie de Heine-Medin qu'à celle d'affections habituellement progressives.

Ces myélites donnent souvent une arthrite vertébrale qui peut faire discuter un diagnostic de mal de Pott. Elles ont parfois une évolution en deux temps (obs. 13). Il existe enfin des myélites à début progressif (Oppenheim) qui elles aussi peuvent donner une arthrite vertébrale, et qui ne sont pas syphilitiques.

Redlich a particulièrement étudié ces diverses formes de myélites à germe hypothétique.

C. Affections médullaires plus rares.

La sclérose en plaques peut donner un syndrome de Brown-Séquard. On ne la trouve que deux fois sur 252 cas ;

une observation est de Claude, l'autre est d'Obstander. Le dernier malade a guéri complètement en quinze jours ; l'existence de trois hémiplegies transitoires antérieures, les modifications du liquide céphalo-rachidien ont été chez lui les seules présomptions de sclérose en plaques. Celle-ci reste en tout cas une cause exceptionnelle. Dans son étude sur les troubles sensitifs de la sclérose en plaques, Alajouanine ne signale pas la possibilité du syndrome de Brown-Séquard ; pour Redlich, on verrait plutôt si la paralysie est unilatérale, les troubles sensitifs du même côté que les troubles moteurs.

Henneberg a vu un syndrome de Brown-Séquard causé par une myélite optique subaiguë.

La tuberculose médullaire est responsable de quelques cas. La syringomyélite est aussi une cause exceptionnelle, sa lésion médiane a tendance d'habitude à se développer symétriquement, non à ne s'étendre que sur un côté de la moelle ; elle ne saurait donner, comme les tumeurs intramédullaires, qu'une anesthésie et une paralysie bilatérales avec prédominance croisée.

III. LES COMPRESSIONS DE LA MOELLE

A. Les tumeurs.

Les tumeurs sont encore une cause fréquente du syndrome de Brown-Séquard. Sur les 252 observations elles intevenaient 24 fois soit une fois sur dix, à peu près. Le premier cas a été vu par Charcot en 1869.

Le syndrome, qu'elles déterminent est presque toujours très irrégulier. Elsberg n'a constaté de syndrome typique que dans 3 % des compressions de la moelle par tumeur. Par contre, très souvent les tumeurs à leur début, ébauchent un syndrome incomplet. On est frappé, en parcourant des observations de tumeurs de la moelle, de voir souvent que les troubles moteurs prédominaient du côté opposé à celui où l'anesthésie était la plus marquée ; d'habitude, les auteurs

ne signalent même pas une particularité aussi banale. Très précieux pour le diagnostic, l'esquisse du syndrome de Brown-Séquard est trop atypique pour qu'elle puisse, dans tous ces cas de tumeurs, avoir un intérêt sémiologique. Le syndrome y est d'ailleurs fugace ; à mesure que la compression se fait plus complète, les symptômes deviennent bilatéraux.

Fait particulier, mais qui a son équivalent pour les tumeurs cérébrales, le syndrome peut être du côté opposé à la tumeur. Elsberg croit que celle-ci, repoussant la moelle, la fait comprimer par la paroi rachidienne opposée. D'autre part, les tumeurs donnent souvent une réaction de voisinage : les arthrites vertébrales sont très fréquentes, de même les réactions méningées, dont le kyste est la plus apparente ; ces processus diffus peuvent intéresser la moelle du côté opposé à la tumeur.

Le syndrome de Brown-Séquard s'ébauche plus souvent dans les tumeurs extra-médullaires que dans les tumeurs intra-médullaires. Ces dernières sont, comme la syringomyélie, destructives de façon symétrique.

B. Les affections du rachis.

Il est très important de noter que les maladies des vertèbres ne sont pratiquement jamais la cause d'un syndrome de Brown-Séquard. Ni dans la thèse récente de Coste, ni dans celle de Mme Sorrel-Déjerine, on ne trouve d'observation de cancer vertébral ou de mal de Pott n'ayant lésé qu'un côté de la moelle. Dans une observation assez curieuse de Piltz, ce qui fut peut-être une tuberculose sous occipitale a causé un syndrome de Brown-Séquard ; mais c'était par l'intermédiaire d'une luxation pathologique de l'atlas sur l'axis ; la nature tuberculeuse de la lésion vertébrale est loin d'être certaine, il se peut qu'il y ait eu myélite avec arthrite de voisinage. Chez un malade de Rivet et Jumentié on avait pensé d'abord à un mal de Pott, en effet le rachis

était déformé, il y avait une gibbosité ; or, à l'autopsie, on a bien trouvé une tuberculose médullaire, mais aucune lésion des vertèbres. Le malade de Londe avait un syndrome double ; le mal de Pott n'a été vérifié, ni par la radiographie ni par l'autopsie.

On trouve, enfin, dans de nombreuses observations, un syndrome de Brown-Séquard dont la cause n'a pu être déterminée et qui coexistait avec une arthrite vertébrale ; notre malade de l'observation 13 en est un exemple typique. Avant de penser à un mal de Pott ou à un cancer comprimant la moelle, il faut se rappeler que certaines myélites, certaines tumeurs, donnent souvent une arthrite vertébrale. Mais, en pratique, constater un syndrome de Brown-Séquard est un excellent argument contre le diagnostic de mal de Pott ou de cancer vertébral.

IV. L'ÉVOLUTION ET LE TRAITEMENT SUIVANT LA CAUSE

Très schématiquement on pourrait séparer en deux catégories d'après l'évolution, les syndromes de Brown-Séquard : tantôt l'évolution est régressive, c'est le cas des traumatismes ; tantôt, au contraire, l'évolution est progressive, c'est le cas des compressions. Une telle classification ne saurait avoir rien d'absolu : il est possible que l'évolution d'une tumeur puisse s'interrompre ; même une lésion traumatique, après stabilisation apparente, peut redevenir active. Ainsi chez les malades des observations 1 et 8 on aurait pu, le traumatisme étant ancien, supposer les dégâts de la moelle définitivement fixée ; or, on a vu chez eux, longtemps après la blessure les paralysies s'étendre à nouveau. Il est impossible de deviner quel processus a causé l'activité nouvelle des lésions, peut être infection légère ayant atteint ce point de moindre résistance qu'est l'ancien foyer d'hématomyélite.

A. Les débuts brusques, suivis d'une évolution régressive.

L'évolution régressive est celle des syndromes traumatiques, elle est aussi celle de certaines myélites, de la myélite syphilitique parfois, des myélites funiculaires surtout.

Après l'installation brutale d'une demi-section de la moelle on voit très souvent, au lieu d'une paralysie et d'une anesthésie unilatérales, une paraplégie et une insensibilité complète des deux membres inférieurs. On le comprend sans peine : des phénomènes de choc, d'œdème médullaire ne laissent pas intactes les fonctions du côté de la moelle opposé à la lésion principale. Souvent, de plus, après un début brusque, la paralysie reste flasque pendant quelques jours.

Cependant, les réflexes tendineux peuvent ne pas être abolis, avoir même déjà tendance à diffuser. Chez un hémiplégique la spasmodicité survient, en moyenne, trois semaines après l'ictus ; dans les syndromes de Brown-Séquard, la raideur aux mouvements passifs devient manifeste à peu près une semaine après le début brusque. Cette précoce transformation s'oppose à ce que l'on voit dans les section complètes de la moelle : la spasmodicité y est très tardive ; après plusieurs mois, le sujet a encore des réflexes abolis, souvent il meurt avant qu'ils aient pu s'exagérer.

A cette période de choc, le malade qui aura plus tard ou qui a déjà un syndrome de Brown-Séquard, est exposé aux mêmes dangers qu'un malade dont la moelle est complètement sectionnée. Il a une rétention d'urine ; parfois l'urine s'écoule par regorgement, si le sondage n'a pas été fait à temps. Cette rétention ne dure d'habitude que quelques jours, trois à six, en moyenne, assez néanmoins, pour favoriser l'apparition d'escarres, qui sont un très gros danger pour la vie du malade ; en raison de la courte durée de la rétention l'infection urinaire a peu de chance de se produire, elle est possible, mais rarement signalée. La broncho-pneumonie, par contre, est une cause de mort très fréquente ;

pour Roussy, elle est plus à craindre encore que l'escarre ; des troubles vaso-moteurs viscéraux sont, sans doute, une des raisons de cette fréquence.

Le malade traverse donc une période critique, des soins minutieux sont alors d'une importance primordiale sur laquelle tous les auteurs insistent. Une propreté parfaite de la région sacrée, des sondages assez souvent répétés, pour éviter l'écoulement continu de l'urine, peuvent prévenir l'apparition de l'escarre. La désinfection du rhino-pharynx, la révulsion thoracique, une position demi assise gardée par le sujet, diminueront les chances de broncho-pneumonie. La rétention étant d'habitude transitoire, il est inutile, sinon dangereux, de faire une cystostomie, comme on l'a proposé, le danger de l'infection urinaire est hypothétique, celui d'une anesthésie générale, chez un sujet qui n'a que trop tendance à prendre une bronchopneumonie, est bien plus actuel.

Ces malades sont en effet des sujets extrêmement fragiles, si une intervention chirurgicale est jugée indispensable, elle ne peut être entreprise sans inquiétudes. La fragilité des blessés de la moelle est bien connue depuis la guerre. A la conférence chirurgicale interalliée de 1917, l'accord s'est fait pour rejeter les interventions précoces, dont l'essai dans l'armée italienne, avait donné des résultats déplora- bles. Poussep, en 1926, sur un total de 600 cas de sections incomplètes de la moelle trouve que l'intervention précoce a été suivie d'une mortalité de 50 % alors que l'intervention retardée n'a donné qu'une mortalité de 3 %. Il serait difficile de trouver meilleure condamnation d'une chirurgie trop entreprenante.

Un sujet qui vient de subir un traumatisme de la moelle ne doit être opéré que dans des conditions très précises. S'il n'y a pas de plaie, le seul motif d'intervenir immédiatement serait qu'une lame vertébrale fracturée, comprime la moelle ; une radiographie doit donc être précocement faite chez de tels sujets. Assez fréquente, après blessures de guerre par

éclat d'obus, l'enfoncement d'une lame vertébrale est autrement très rare. On a donc fort peu l'occasion d'opérer à la suite d'un traumatisme fermé. Quand il y a plaie pénétrante, la radiographie permet aussi de vérifier s'il n'y a pas une balle incluse ou si la pointe du couteau ne s'est pas brisée et n'est pas restée dans la plaie ; l'extraction immédiate pourrait alors être faite. Encore est-il que la section des fibres nerveuses, que l'hématomyélie, que la myélomalacie existent déjà et que l'opération ne saurait faire disparaître les dégâts produits. Autrement la plaie doit être nettoyée et pansée comme s'il n'y avait pas de lésion médullaire. On n'ouvrira jamais la dure-mère, si la blessure l'a laissée intacte ; la méningo myélite étant une complication très rare. Au total le danger des interventions précoces paraît beaucoup plus grand que les bénéfices que l'on pourrait en obtenir.

Le début brusque peut être aussi celui d'une myélite syphilitique, le traitement spécifique demande, alors, à être fait presque d'urgence. C'est, en effet, dans les myélites subaiguës qu'il peut donner les meilleurs résultats : tout se passe dans les myélites unilatérales comme dans les myélites transverses.

On ne dispose pas, pour les myélites aiguës non syphilitiques d'un traitement aussi efficace, cependant les diverses médications anti-infectieuses ne doivent pas être sans utilité ; l'urotropine, le salicylate de soude, les iodures, la trypaflavine, etc., pourront être essayées.

Au total, le danger d'escarre, d'infection urinaire, de broncho-pneumonie surtout, sont, après un début brusque, au premier plan des préoccupations du médecin ; les petits soins qui peuvent les éviter ne sauraient être trop surveillés. Ce danger est tel qu'il vaut souvent mieux retarder une intervention chirurgicale dont l'urgence n'est pas absolue.

Souvent, en effet, une régression étonnante se fait spontanément. Tel malade avait, le premier jour, une paraplégie complète ; en quelques semaines sa paralysie régresse

d'un côté, disparaît complètement de l'autre ; son anesthésie, de même, se limite à un côté. On retrouve de très nombreuses publications dont le titre annonce un syndrome de Brown-Séquard avec une amélioration étonnante. Il n'y a aucune exagération à dire que lorsque chez un sujet, paraissant au premier abord avoir une section complète de sa moelle, on voit diminuer d'un côté la paralysie et de l'autre l'anesthésie, on peut espérer une régression extrêmement étendue, allant au delà des prévisions les plus optimistes.

B. Les syndromes d'évolution progressive.

Le début progressif est donné par les tumeurs surtout, parfois par les myélites syphilitiques. Les premiers prodromes ont été souvent des douleurs à topographie radiculaire prenant le territoire de la lésion ; apparaît ensuite une gêne de la marche ; l'anesthésie est sinon la dernière venue, au moins la dernière constatée. Ce début annonce plutôt une tumeur. Les demi-myélites syphilitiques commencent à la manière d'un syndrome d'Erb, quoiqu'un peu plus rapidement. Le malade se plaint d'abord d'une raideur d'un membre inférieur pendant la marche, il a parfois une claudication intermittente typique ; des mictions impérieuses sont aussi des tout premiers prodromes. Bien entendu, tumeurs et myélites syphilitiques à début progressif, donnent une paralysie d'emblée spasmodique.

Le traitement et le pronostic sont ceux de la cause. Une intervention pour tumeur a d'autant plus de chances d'être efficace qu'elle est plus précocement faite, or, s'il y a un syndrome de Brown-Séquard, c'est que la compression en est encore à son début. Le traitement spécifique peut donner de bons résultats dans toutes les myélites syphilitiques, moins heureux, cependant, quand il s'attaque à des lésions scléreuses peu évolutives ; on n'obtiendra souvent ici que des résultats très incomplets.

C. Les syndromes fixés.

Il convient d'être prudent avant d'affirmer qu'un syndrome de Brown-Séquard est définitivement fixé. Si le traitement n'a qu'une efficacité relative dans les myélites syphilitiques à début progressif, il a du moins l'avantage d'en arrêter l'évolution. Ce résultat ne peut cependant être considéré comme solide qu'après un délai suffisant. On a vu qu'une demi section traumatique peut exceptionnellement reprendre une certaine activité. Au total, cependant, il reste vrai qu'un syndrome qui a cessé de s'accroître ou de diminuer depuis plusieurs mois est très probablement fixé de façon définitive.

Le traitement d'un tel syndrome est bien aléatoire. Il est devenu difficile d'avoir prise sur la lésion causale ; si une thérapeutique anti-syphilitique a été indiquée, elle doit évidemment être encore continuée ; des auteurs américains ont proposé, même pour le syndrome d'Erb, de faire une laminectomie qui permettrait parfois de dégager la moelle d'une gangue fibreuse ; le résultat de cette intervention paraît devoir être assez hypothétique, néanmoins, il n'y a aucun inconvénient à opérer les malades passée la période de choc dangereuse.

La radiothérapie de la moelle ne paraît pas être d'une utilité bien évidente. Les malades paraissent retirer plus d'avantages du massage, de la mobilisation de leurs membres contracturés ; la diathermie a soulagé, chez certains d'entre eux, la sensation pénible de froid qu'ils ressentaient dans la main ou le pied paralysé. Le traitement des syndromes de Brown-Séquard stabilisés ne diffère pas, en somme, de celui des hémiplegies anciennes.

Les syndromes fixés ont surtout pour intérêt de permettre une étude sémiologique exacte ; on ne peut tirer de syndromes en évolution des renseignements d'égale valeur sur la physiologie de la moelle ; aussi n'avons nous tenu compte

dans la seconde partie de cette étude, que des observations de cas stabilisés ou à peu près stabilisés ; le nombre de celles dont nous pourrons faire état va donc se trouver parfois très réduit.

SECONDE PARTIE

Analyse des Symptômes

On se propose dans la deuxième partie de ce travail d'étudier l'un après l'autre chacun des signes dont la réunion fait le syndrome de Brown Sequard. On précisera leur importance et leurs caractères. On essaiera ensuite de trouver leur mécanisme, ce ne sera, le plus souvent, que chercher la région de la moelle dont l'altération en est la cause.

On pourrait suivre un ordre semiologique et passer en revue successivement les troubles moteurs, les troubles sensitifs, les modifications des réflexes... etc. Il paraît plus clair de considérer séparément les signes que l'on constate dans le territoire même des segments médullaires ou des racines lésés ; puis ceux que l'on observe dans les territoires sous-jacents. On retrouve ainsi un classement habituel, le même que l'on emploie pour les signes des lésions transverses en général, des tumeurs par exemple.

Cette division, de plus, sépare complètement les signes lésionnels qui sont contingents, des signes sous-lésionnels, qui sont essentiels au syndrome de Brown-Séquard. On ne peut en effet en admettre le diagnostic si le malade n'a une paralysie directe et des troubles sensitifs spéciaux remontant plus ou moins à partir des extrémités inférieures.

Par contre, une bande d'anesthésie tactile directe, ou d'hyperesthésie croisée, ou une paralysie atrophique des muscles d'une racine sont des signes facultatifs, des accessoires du syndrome.

Les signes sous-lésionnels sont donc d'abord étudiés ; chacun d'eux est envisagé d'abord au point de vue clinique, puis au point de vue physiologique.

Pour rendre la lecture plus facile, un tableau résume les signes du syndrome de Brown-Sequard classique et la figure 1 donne un schéma des voies longues dans la moelle.

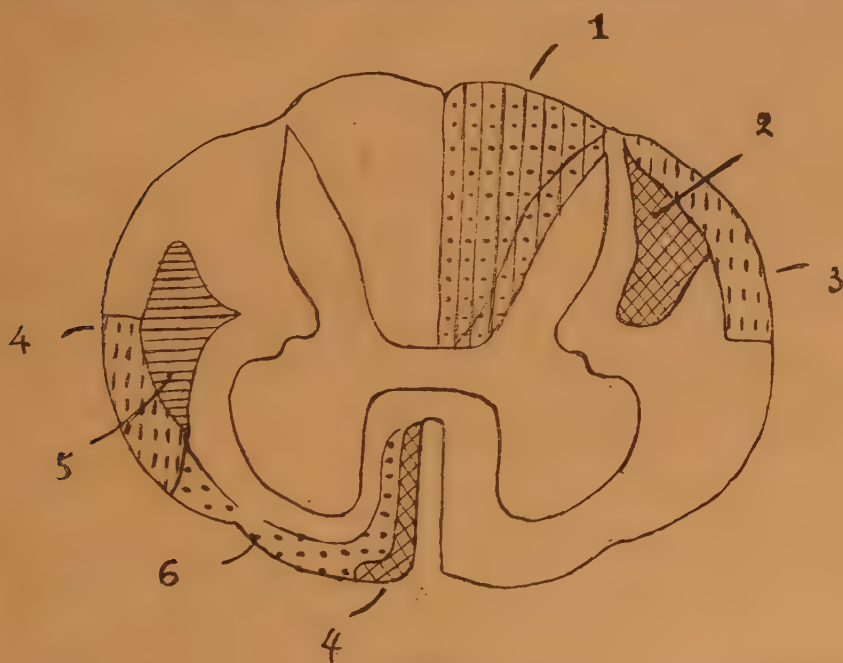


Figure 1

Les voies longues dans la moelle (d'après Déjerine).

- 1 Cordons postérieurs, sensibilité tactile et sensibilité profonde.
- 2 Faisceau pyramidal croisé.
- 3 Faisceau cérébelleux direct.
- 4 Faisceau cérébelleux croisé.
- 5 Faisceau spino-thalamique, sensibilités thermique et douloureuse.
- 6 Cordon antérieur, sensibilité tactile (Déjerine).
- 7 Faisceau pyramidal direct.

Les faisceaux venus de la droite ont seuls été représentés.

LE SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD (d'après Déjerine).

I Du côté de la lésion :

1 Paralyisie des mouvements volontaires, hémiplégie assez rarement, le plus souvent hémiparaplégie.

2 Perte du sens musculaire et des attitudes segmentaires.

3 Diminution ou abolition de la sensibilité osseuse.

4 Diminution ou abolition de la perception stéréognostique, quand la lésion siège dans la région cervicale.

5 Hyperesthésie au toucher, au chatouillement, à la douleur, à la température. En général, cette hyperesthésie ne dure pas très longtemps.

6 Une zone d'anesthésie radiculaire plus ou moins étendue, correspondant au territoire cutané des racines postérieures lésées, et située exactement au-dessus de la limite supérieure de l'hyperesthésie.

7 Une zone d'hyperesthésie plus ou moins marquée surmontant encore la zone d'anesthésie.

8 Une élévation absolue ou relative de la température par paralysie vaso-motrice dans les parties paralysées et souvent aussi dans les parties hyperesthésiées situées au-dessus de cette zone d'anesthésie.

II Du côté opposé à la lésion.

1 Conservation parfaite des mouvements volontaires.

2 Anesthésie au toucher, au chatouillement, à la douleur, à la température, dans les parties situées au-dessous de la lésion médullaire et élargissement des cercles de Weber. Cette anesthésie est assez souvent à type syringomyélique ; sa limite supérieure ne correspond pas toujours à la distribution sensitive du segment lésé, mais bien à celle du deuxième ou du troisième segment sous-jacent.

3 Intégrité complète du sens musculaire et des attitudes segmentaires ainsi que de la sensibilité osseuse.

4 Une bande transversale peu étendue d'hyperesthésie à un faible degré au-dessus des parties anesthésiées.

I. Les signes sous lésionnels

Expliquer un symptôme n'est souvent que localiser la lésion responsable, en neurologie du moins. Aussi serait-il séduisant pour analyser le syndrome de Brown-Séquard de prendre l'une après l'autre les différentes voies longues passant du même côté de la moelle et de décrire les conséquences de leur atteinte. Les fonctions de certaines voies ascendantes sont trop mal connues pour que l'exposé des symptômes puisse être construit sur ce plan ; un ordre sémiologique sera suivi, mais, aussi souvent qu'il sera possible, on fera correspondre au trouble moteur ou sensitif l'interruption d'une voie longue, descendante ou ascendante.

A. Le syndrome pyramidal

Les paralysies sont évidemment dues à la section des neurones moteurs centraux et le sujet a, du côté de sa demi-lésion, un syndrome pyramidal.

Cette paralysie a les caractères habituels des paralysies spasmodiques et on ne se propose d'insister que sur ses particularités. On étudiera d'abord la paralysie elle-même : sa topographie et son intensité ; on parlera ensuite des réflexes tendineux, des réflexes cutanés, des phénomènes d'automatisme. On finira en soulignant la fréquence très grande avec laquelle les signes pyramidaux s'observent des deux côtés à la fois.

1° La paralysie spasmodique

TOPOGRAPHIE.

La paralysie spasmodique atteint rarement le membre supérieur entier ; on observe assez peu en effet de lésions cervicales hautes au-dessus de C⁵, avec une hémiplégie spinale. Souvent, une lésion entre C⁵ et D¹ donne une spasmodicité dans le territoire radiculaire inférieur du plexus brachial. D'habitude, la lésion n'est pas la demi-section théorique sans épaisseur et une paralysie atrophique produite à son niveau se superpose à la paralysie spasmodique. Enfin, les destructions des cornes antérieures et du faisceau pyramidal sont souvent réparties avec quelque irrégularité ; paralysie flasque et paralysie spasmodique sont intriquées.

Une paralysie spasmodique partielle du membre inférieur est très rare. Nous connaissons seulement deux cas de paralysie spasmodique de la moelle sacrée avec paralysie flasque de la moelle lombaire. Presque toujours, la demi-lésion est dorsale et la paralysie spasmodique du syndrome de Brown-Séquard intéresse le membre inférieur en entier.

Dans les paraplégies spasmodiques en général, des muscles raccourcisseurs sont plus atteints ; ce caractère est souvent aussi celui de la monoplégie crurale des syndromes de Brown-Séquard. Que la lésion du faisceau pyramidal paralyse davantage les raccourcisseurs et que le phénomène d'automatisme le plus souvent observé après elle soit un triple retrait, ce ne sont là sans doute que deux apparences du même fait. D'autant moins les raccourcisseurs sont soumis au contrôle cérébral, d'autant plus ils appartiennent au domaine de l'automatisme médullaire.

Nous avons cherché, dans les observations publiées, si la prédominance de la paralysie sur les raccourcisseurs accompagnait toujours les réflexes d'automatisme : il semble que ce soit le cas habituel.

La monoplégie crurale du syndrome de Brown-Séquard.

est exceptionnellement d'intensité comparable à celle des paraplégies en flexion où plus aucun mouvement volontaire n'est possible. Même quand les réflexes d'automatisme existent, la paralysie est, en règle, incomplète, et elle prédomine sur les raccourcisseurs. Le fait est intéressant, puisque, en l'absence de réflexes d'automatisme, la parésie spasmodique a très souvent une autre topographie, ou est diffuse. Inversement, tous les sujets qui ont la prédominance de leur paralysie sur les raccourcisseurs n'ont pas de réflexes d'automatisme. Tout se passe, jusqu'ici, comme dans les paralysies banales : au moindre degré, parésie spasmodique prédominant sur les raccourcisseurs, sans réflexes d'automatisme ; puis même prédominance de la paralysie avec réflexes d'automatisme : enfin maximum exceptionnellement observé dans les syndromes de Brown-Sequard, suppression complète des mouvements volontaires, avec exaltation de l'automatisme médullaire.

Si la paralysie des paraplégies spasmodiques atteint surtout les raccourcisseurs, celle des hémiplégies frappe davantage les muscles de l'extrémité. Dans de nombreuses observations, on voit noté que les muscles moteurs du pied sont plus atteints. Comme si la prédominance sur les raccourcisseurs s'ajoutait à cette prédominance sur les muscles de l'extrémité, on a parfois une paralysie élective des redresseurs du pied. Nous trouvons signalée une difficulté spéciale de la flexion du pied dans une observation de Scherb. Un de nos malades (observation 5) marchait également en traînant le pied dont la pointe tombait. Parfois, cette atteinte élective des muscles moteurs du pied devient plus frappante encore. Les malades des observations 17 et 25 avaient un steppage très net. La plante était tournée en dedans et le pied portait sur le sol par son bord externe, le jambier antérieur était très diminué. Il y a là, semble-t-il, plus que la simple prédominance de la paralysie à l'extrémité que l'on observe chez les hémiplégiques banaux ; jamais on n'a, les voyant marcher, l'impression d'un

steppage vrai. Peut-être, à des phénomènes aussi dissemblables, convient-il de rechercher des interprétations différentes.

Dans l'hémiplégie par lésion corticale ou capsulaire, on explique volontiers que les mouvements de la racine des membres soient relativement conservés en les faisant en partie dépendre des voies motrices extra-pyramidales. Quand nous décidons ou dirigeons un mouvement du membre supérieur, nous nous représentons ou nous suivons celui de la main et des doigts; nous nous occupons à peine de celui du coude ou de l'épaule; le premier est conscient, le second serait subconscient, comme celui de la main gauche du pianiste; or, on sait que la motilité consciente appartient à la voie pyramidale, les voies motrices extrapyramidales conduiraient exclusivement des impulsions automatiques; on arrive ainsi à penser que la lésion corticale ou capsulaire laisse relativement intacte la voie extrapyramidale, d'où la topographie spéciale des paralysies.

Une telle interprétation paraît insuffisante pour les malades dont nous avons parlé : ils avaient non une simple prédominance de leur paralysie à l'extrémité, mais bien plutôt une paralysie élective des muscles moteurs du pied. On dirait volontiers que, chez eux, les fibres pyramidales destinées au plexus sacré ont été spécialement atteintes. Une hypothèse analogue est souvent admise pour expliquer, chez certains paraplégiques, que l'anesthésie réserve le territoire sacré (Babinski). On dit que, dans ce cas, la partie superficielle du faisceau spino-thalamique est respectée, celle-ci contenant les fibres venues des racines sacrées.

Peut-être pourrions-nous de même expliquer la paralysie, prédominant cette fois sur le territoire sacré : il suffirait d'admettre que dans la moelle dorsale les fibres pyramidales de destination lombaire sont séparées des fibres de destination sacrée, et que les premières peuvent être atteintes par une lésion qui respecte les dernières. Rien ne rend, à priori, invraisemblable une telle interprétation qui s'accor-

de avec d'autres faits. Les tumeurs extra médullaires donnent une paraplégie très progressive qui peut débiter par l'extrémité et avoir une évolution ascendante ; des tumeurs qui comprimaient la moelle cervicale ont pu causer une hémiplégie progressive commençant par le membre inférieur (Elsberg). Enfin, dans les cas très rares d'hémiplégies croisées par lésion du croisement pyramidal dans le bulbe, le schéma proposé de la décussation met les fibres motrices longues, celles du membre inférieur, en dedans des fibres courtes destinées au membre supérieur.

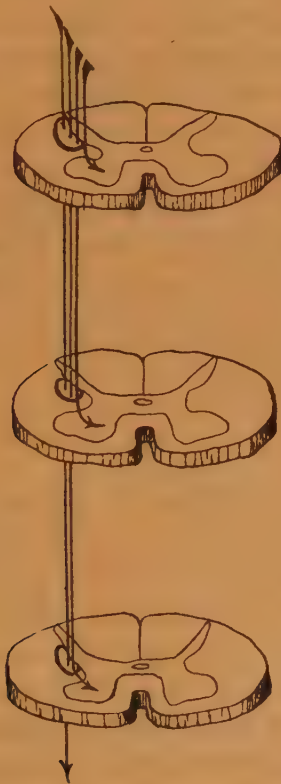


FIG. 2

Dans le faisceau pyramidal, les fibres à destination basse sont postéro-externes

Dans le faisceau pyramidal le territoire sacré semble en effet devoir se placer en arrière et en dehors du territoire lombaire. Le faisceau pyramidal croisé se trouve situé en arrière et en dehors de la corne antérieure dans laquelle ses fibres vont se terminer. Les fibres du faisceau pyramidal qui, les premières, vont rejoindre la corne antérieure doivent, d'avance, se rapprocher d'elle et se mettre en dedans et en avant des fibres à destination plus basse. Par conséquent, le faisceau pyramidal, à la région dorsale inférieure, doit contenir dans sa partie antéro-interne les cylindres destinés à la moelle lombaire, dans sa partie postéro-externe, ceux qui vont à la moelle sacrée. Ce raisonnement s'expose dans un langage quelque peu finaliste, mais la topographie qu'il fait admettre est conforme à la théorie bien connue de la situation excentrique des voies longues. Fabritius admet cette topographie que semblent confirmer les expériences de Hoche.

Nous verrons plus loin que pour expliquer certaines particularités des paralysies lésionnelles. Déjerine a dû supposer que « le faisceau pyramidal se distribue dans la moelle suivant une topographie radiculaire », ce qui s'accorde encore avec la répartition des fibres dont nous venons de voir la vraisemblance.

INTENSITÉ.

La paralysie du syndrome de Brown Séquard a encore une particularité qui mérite d'être signalée : elle est d'habitude assez peu intense. Nous venons de parler de la paralysie complète et flasque au début ; elle est souvent alors bilatérale, comme s'il y avait section complète, et nous avons insisté sur l'intérêt de ce fait. Mais quand le syndrome de Brown Séquard s'est installé et s'est stabilisé, dans le plus grand nombre des cas la spasmodicité n'est pas très marquée, la gêne fonctionnelle du membre inférieur reste modérée. On voit rarement une raideur très intense ; la marche en fauchant, comme chez les hémiplegiques ordinaires est loin d'être de règle. Cette atténuation de la para-

lysie spasmodique fait contraste avec la gravité des paralysies lésionnelles ; trois de nos malades (obs. 1, 2, 9) ont une lésion cervicale ; ils ont une paralysie flasque au membre supérieur, une paralysie spasmodique au membre inférieur : ils se plaignent peu d'avoir une démarche difficile, ils se plaignent, au contraire, beaucoup d'une gêne de la préhension. Long et Jumentié ont insisté déjà sur cette gravité plus grande de la paralysie lésionnelle.

Le malade de l'observation 4 avait il est vrai, une spasmodicité très marquée, une démarche en fauchant. Souvent dans les cas analogues, cette spasmodicité s'atténue assez vite. La paralysie spasmodique, quand elle ne guérit pas complètement ne persiste à distance du début qu'après avoir beaucoup diminué. Nous avons parlé de l'évolution souvent favorable du syndrome de Brown-Séquard.

2° Les réflexes tendineux

L'exagération des réflexes tendineux et périostés, parfois le clonus du pied et de la rotule, accompagnent, bien entendu, la spasmodicité. L'asymétrie des réflexes extériorise mieux le syndrome pyramidal unilatéral que la paralysie souvent peu marquée. Le réflexe médio-pubien peut spécialement bien montrer cette asymétrie, la même excitation donnant une réponse différente des adducteurs droits et gauche. Dans un grand nombre d'observations nous trouvons signalée cette asymétrie de la réponse crurale du réflexe médio-pubien.

3° Les réflexes cutanés

Comme chez la plupart des hémiplegiques, les réflexes cutanés sont abolis. Cette abolition facile à expliquer ; on sait que la physiologie des réflexes cutanés diffère de celle des réflexes tendineux. Pour Van Gehuchten, le centre principal du réflexe cutané ne se trouve pas dans la moelle mais

dans l'encéphale, peut-être dans le cortex (Jonesco); l'arc réflexe monte et descend dans les voies longues médullaires. Une lésion de la moelle interrompt la voie descendante par laquelle les centres supérieurs contrôlent les centres médullaires : d'où l'exagération du réflexe tendineux ; elle coupe l'arc même du réflexe cutané : d'où l'abolition de celui-ci. En d'autres termes une lésion de la moelle est au réflexe cutané ce qu'une lésion des racines est au réflexe tendineux.

Reste à expliquer pourquoi le réflexe cutané est aboli du côté de la lésion. On pourrait penser, à priori, que cette abolition doit être bilatérale ; l'arc du réflexe est lésé, non seulement dans sa branche descendante, directe, mais, de plus, dans sa branche ascendante croisée. La motricité est abolie du côté de la lésion, le réflexe cutané doit être aboli de ce même côté ; mais la sensibilité est abolie du côté opposé à la lésion, on peut croire que par l'excitation de la peau on n'obtiendra pas de réponse de ce côté non plus. En réalité, le réflexe cutané n'est pas la réponse spécialement aux excitations douloureuses, mais surtout aux excitations tactiles. Il importe peu que l'anesthésie douloureuse soit complète, puisque l'anesthésie tactile l'est rarement dans le syndrome de Brown-Séquard ; on comprend que les réflexes cutanés soient d'habitude conservés du côté opposé à la lésion. D'ailleurs, en général, une anesthésie abolit beaucoup moins un réflexe cutané qu'une paralysie.

4° L'extension de l'orteil

On n'aime pas se passer du signe de Babinski pour affirmer un syndrome pyramidal. L'extension de l'orteil accompagne presque toujours la paralysie spasmodique du syndrome de Brown Séquard, elle n'a manqué qu'une fois sur 10 à peu près dans les observations anciennes. Sur les 25 malades de la clinique 19 ont une extension de l'orteil

typique ; 3 ont une flexion ; chez les 3 derniers le signe de Babinski a paru, discutable.

Quand la paralysie est d'abord flasque, après un début brusque, un traumatisme par exemple, l'extension de l'orteil est souvent précoce ; elle existe déjà que les réflexes tendineux sont encore abolis ; ici encore, rien qui soit spécial au syndrome de Brown Séquard. Parfois, l'extension de l'orteil ne s'obtient que tardivement ; chez un malade de Babinski le réflexe plantaire était encore aboli alors que les réflexes tendineux étaient exagérés ; l'extension de l'orteil ne se produisit qu'après 4 mois. Il est moins rare d'observer un retard de quelques jours.

Quand la paralysie spasmodique s'améliore, on peut voir disparaître le signe de Babinski ; il cesse d'être obtenu avant que les réflexes tendineux ne soient redevenus normaux : l'extension de l'orteil est un signe moins sensible de lésion pyramidale que l'exagération des réflexes tendineux.

Le signe de Babinski peut n'avoir que son expression minimum : la seule extension du gros orteil, obtenue par la seule excitation plantaire ; il peut être plus riche de réactions motrices, et sensible à des excitations faites à distance ; enfin, pourrait-on dire, il peut être fruste.

On est sévère à juste titre pour une extension de l'orteil inconstante, une telle réaction n'a en général aucune valeur. Il semble cependant que dans un syndrome de Brown-Séquard elle puisse être parfois interprétée comme un signe de lésion pyramidale : lorsqu'elle existe du côté de la lésion, alors que du côté opposé le réflexe plantaire est une flexion franche. Chez trois malades de la clinique, on avait cette asymétrie très nette du réflexe plantaire (obs. 4, 5 et 17). Le malade de l'observation 5 avait des réflexes exagérés du côté opposé à la lésion et, de ce côté, en excitant la plante du pied, on avait, sans extension de l'orteil, une contraction du tenseur du fascia lata : on sait que cette contraction appartient à la série des réactions accessoires du signe de Babinski.

Une autre réaction atypique, l'abduction du 5^e orteil, a été signalée deux fois. Déjerine a vu, dans un syndrome de Brown-Séquard syphilitique, du côté de la lésion, une extension franche, de l'autre côté, pas d'extension du gros orteil, mais une abduction du 5^e orteil ; le malade avait d'autres signes de spasmodicité de ce côté ; il est vraisemblable que cette réaction anormale à l'excitation plantaire indiquait une lésion pyramidale légère. Goldflam accepte cette interprétation : son malade avait, du côté de la lésion, une extension du gros orteil avec abduction du 5^e ; du côté opposé, l'abduction existait seule.

Ces réactions anormales sont rares ; d'habitude, on obtient une extension de l'orteil typique.

G. Guillain et Barré ont montré que, dans les syndromes pyramidaux en général, l'extension de l'orteil peut disparaître en position ventrale, alors qu'elle était franche en position dorsale. Ce phénomène se retrouve assez souvent dans les syndromes de Brown-Séquard (obs. 25, 22).

Dans l'observation 17, on voit que l'extension de l'orteil, bilatérale en décubitus dorsal, ne s'obtenait plus que du côté de la lésion en décubitus ventral ; la spasmodicité étant évidemment plus marquée de ce côté, on s'explique que l'extension de l'orteil y soit plus constante. Remarque analogue pour l'observation 22.

Lorsque le syndrome pyramidal est très riche, il est fréquent que l'extension de l'orteil soit obtenue par une excitation à distance (obs. 2, 7 et 9). La piqûre de la face postérieure de la cuisse est en particulier souvent efficace ; G. Guillain a souligné le fait, et il se retrouve assez souvent dans le syndrome de Brown-Séquard.

L'étendue du territoire dont l'excitation déclenche l'extension de l'orteil peut être beaucoup plus grande. D'après Babinski, au moins dans les compressions bilatérales de la moelle, ce territoire s'arrête à la limite inférieure de la lésion, ce qui se vérifie dans les observations 21 et 22. Par contre, chez le malade de l'observation 25, il semble bien

que l'extension de l'orteil ait pu être provoquée par la piqure de la peau au-dessus de la lésion : la bande d'anesthésie directe allait de D¹⁰ à D¹² ; or, à certains examens, l'excitation de la peau restait efficace jusqu'au mamelon. Fait remarquable, la limite supérieure restait toujours la même pour les zones d'excitation utile et d'hyperesthésie. On peut s'étonner de voir une excitation au-dessus de la lésion déclencher l'extension de l'orteil, type de symptôme sous-lésionnel.

Deux ordres d'hypothèses ont été proposées pour expliquer le signe de Babinski. Pour les uns, l'extension de l'orteil est un réflexe à centre médullaire, normalement inhibé par le réflexe plantaire de flexion à centre cérébral (Van Gehuchten) et elle se rapproche ainsi des phénomènes d'automatisme médullaire (P. Marie et Foix). Pour d'autres auteurs, l'extension de l'orteil reste le réflexe plantaire à centre céphalique, mais modifié par le changement des tonicités relatives des extenseurs et des fléchisseurs que produit la lésion pyramidale (Boerr et Petersen, Crocq, Babinski lui-même) ; cette interprétation pourrait se fortifier du renversement des chronaxies des extenseurs et des fléchisseurs, qu'a montré Bourguignon ; la chronaxie des premiers muscles devenant, à la place de celle des seconds, égale à la chronaxie sensitive plantaire.

Le cas du dernier malade semble, à priori, s'accorder mieux avec l'hypothèse qui sépare l'extension de l'orteil des phénomènes d'automatisme. Cependant, l'hyperesthésie qui coexistait pourrait indiquer une explication. Nous insisterons plus loin sur un caractère de l'hyperesthésie : la diffusion de la perception douloureuse ; si cette diffusion se fait à la périphérie, non dans les centres, on comprend que la piqure au-dessus de la lésion puisse exciter la moelle en-dessous d'elle. Il paraît en effet difficile de ne pas admettre une parenté entre l'extension de l'orteil et les phénomènes d'automatisme : dans le syndrome de Brown-Séquard comme dans toutes les paraplégies spasmodiques,

on voit souvent l'extension de l'orteil se produire en même temps que le triple retrait.

5° Phénomènes d'automatisme médullaire

Des signes d'automatisme médullaire sont souvent notés dans les observations de syndrome de Brown-Séquard.

Avant que leur signification fut connue, ils avaient été déjà signalés par de nombreux auteurs. Brown-Séquard lui-même les avait vus plusieurs fois du côté paralysé, une fois seulement du côté de l'anesthésie. Vulpian cite le cas d'un malade qui retirait vivement la jambe insensible lorsqu'on la piquait. Babinski a plusieurs fois observé le triple retrait du côté anesthésié. G. Guillain a insisté sur la fréquence des phénomènes d'automatisme du côté paralysé.

Nous étudierons l'aspect et la fréquence des phénomènes d'automatisme ; nous signalerons les autres mouvements involontaires dont il faut les séparer ; discutant enfin le côté où ils sont plus fréquents, nous verrons qu'ils dépendent plus de la lésion pyramidale que la destruction du faisceau spino-thalamique.

FRÉQUENCE.

Dans les observations de ces trente dernières années, où leur recherche a été faite systématiquement, les phénomènes d'automatisme sont signalés 13 fois sur 41 cas. Chez les malades de la clinique observés plus récemment, on les a constatés 12 fois sur 23 cas. Cette proportion de un sur deux est plus forte, la raison en paraît facile à comprendre. L'automatisme médullaire a été vu d'abord chez des paraplégiques complètement insensibles ; l'habitude a été prise d'associer anesthésie et automatisme ; les mouvements qui en sont le signe paraissaient suspects lorsqu'ils étaient obtenus par la piqure d'une région encore sensible. Ainsi, le triple retrait du côté de la demi-lésion médullaire a dû souvent passer pour un mouvement volontaire, non

pour une réaction automatique. Le même raisonnement peut expliquer que le triple retrait soit aujourd'hui bien plus souvent signalé du côté de la paralysie.

ASPECT.

L'aspect même des phénomènes d'automatisme n'a rien de spécial au syndrome de Brown-Séquard.

Au membre inférieur, la libération de l'automatisme médullaire peut se traduire par le triple retrait, le triple allongement, parfois l'allongement croisé ou l'allongement et le retrait successifs, qui ressemblent à des réflexes de marche. Le triple retrait est le phénomène le plus fréquent : les autres ne s'observent guère qu'avec la libération complète de la moelle qu'on ne s'attend pas à trouver après une demi-section. Le phénomène du triple retrait n'est lui-même bien souvent qu'à l'état d'ébauche : le pincement du dos du pied cause une contraction visible des muscles raccourcisseurs, mais sans assez de force pour que le mouvement se produise. D'autres fois, le retrait est partiel, la flexion dorsale du pied se produit seule, mais elle est caractéristique; Babinski a insisté sur son importance ; jamais, d'après lui, le pincement du dos du pied ne donne comme réaction de défense volontaire une flexion dorsale de celui-ci. Cette flexion dorsale automatique était d'autant plus frappante dans les observations 15 et 25 que la volonté ne pouvait plus la produire.

Le malade de l'observation 7 avait une syncinésie qui n'est peut-être qu'une forme particulière du phénomène des raccourcisseurs ; chez lui, la flexion passive du genou entraînait la flexion dorsale automatique du pied.

Un triple retrait aussi franc que dans les compressions médullaires graves est rare dans le syndrome de Brown-Séquard. Un malade d'André Thomas avait cependant une contraction des raccourcisseurs très forte, propagée aux muscles de l'abdomen et du tronc, et même à ceux du membre supérieur ; ce malade, il est vrai, avait

des signes pyramidaux presque aussi intenses des deux côtés. Nulle part nous n'avons vu signalé ce que Head appelle le « *maas reflex* » : triple retrait avec sudation et miction involontaire.

Le phénomène des allongeurs est exceptionnel. Le même malade d'André Thomas en ébauchait le mouvement après son triple retrait. Certains signes peuvent cependant être rapprochés du phénomène des allongeurs. Le malade de l'observation 7 avait un triple retrait par la pression des raccourcisseurs ; la pression des muscles allongeurs, incapable de causer la triple extension, était cependant capable d'inhiber le réflexe de retrait. Dans un cas publié par G. Guillaïn, l'excitation de la cuisse anesthésiée donnait une flexion du gros orteil opposé, alors que celui-ci restait au repos en extension spontanée ; or, si l'extension de l'orteil accompagne d'habitude le triple retrait, la flexion peut s'ajouter au phénomène des allongeurs ; ce mouvement croisé, d'explication difficile autrement, pourrait n'être qu'un phénomène ébauché de l'allongement croisé. Nous n'avons jamais observé de façon plus nette ces phénomènes d'allongement croisé même en examinant, comme le conseille Lhermitte, le malade couché sur le côté.

Les phénomènes d'automatisme sont en général beaucoup plus rares au membre supérieur qu'au membre inférieur ; on les observe pourtant dans le syndrome de Brown-Séquard. Ils ont été vus pour la première fois par F. Raymond et G. Guillaïn. Leur forme est moins bien déterminée qu'au membre inférieur, cependant certains mouvements semblent se retrouver dans tous les cas. Un de nos malades (obs. 2) après piqûre, d'ailleurs non perçue, de la région hypothénarienne, avait une adduction du bras, avec contraction du grand dorsal et du grand pectoral, une contraction plus faible du biceps, du triceps et des supinateurs ; fait assez particulier, après 3 ou 4 excitations, le mouvement ne se produisait plus et en même temps la piqûre était perçue ; la réponse diffusait parfois aux mêmes mus-

cles de l'autre membre supérieur ou aux raccourcisseurs du membre inférieur.

Le malade d'André Thomas avait, pour une piqure de la même région, une réponse musculaire comparable : contraction du grand pectoral, du grand dorsal, du triceps, des palmaires et des cubitiaux ; la paralysie prenait d'ailleurs le même territoire dans les deux cas.

Le malade, atteint de méningite cervicale hypertrophique, chez lequel Babinski a l'un des premiers décrit les réflexes d'automatisme au membre supérieur, avait aussi un mouvement analogue : la contraction réflexe donnait une adduction et une rotation interne du bras, une extension et une pronation de l'avant-bras. Dans tous ces cas, l'adduction du bras et l'extension de l'avant-bras paraissent avoir été les mouvements les plus constants et les plus forts. Si ces réflexes n'ont pas un type bien précis, c'est, sans doute, à cause de la paralysie lésionnelle voisine : peuvent seuls entrer en jeu les muscles qui ne sont pas atteints par une paralysie flasque (G. Guillaïn, A. Thomas).

Ajoutons enfin que des mouvements involontaires sont souvent signalés, au membre inférieur comme au membre supérieur, par les sujets qui ont des phénomènes d'automatisme. Parfois ils n'ont pas l'ampleur et la durée du phénomène des raccourcisseurs : ce sont des secousses rapides et brusques, souvent répétées ; il est difficile de les interpréter.

AUTRES RÉACTIONS MOTRICES.

Un mouvement passif, l'excitation de la peau peuvent causer des réactions motrices qui ne sont pas des phénomènes d'automatisme, et qui risquent d'être confondus avec eux. Ces réactions motrices, les syncinesies en particulier, semblent être de types très divers et d'interprétation très difficile ; deux d'entre elles peuvent ressembler davantage aux phénomènes d'automatisme : le geste de défense contre l'excitation douloureuse et ce que Babinski appelle le

réflexe hyperalgésique. Le mouvement de fuite de la douleur est la réaction du sujet à système nerveux intact ; si on veut, un geste réflexe à centre cortical. Le réflexe hyperalgésique est, pour Babinski, l'homologue des « pseudo affective reflexes » de Sherrington ; chez l'animal décérébré, certaines excitations causent le cri et les mouvements qui expriment la souffrance ; des centres de la mimique douloureuse existeraient donc en dessous du cortex cérébral ; leur séparation de celui-ci les libérerait de son contrôle et serait la cause de cette surréflexivité hyperalgésique. On reviendra plus loin sur l'intérêt de ces réflexes.

Rappelons les signes qui distinguent ces trois types de réaction motrice.

Le geste de défense conscient a pour caractère principal d'être variable ; les autres réactions motrices, obtenues à plusieurs reprises, restent semblables. Le geste de défense est conscient et peut être inhibé par la volonté, autre particularité qui lui est propre. Enfin, il est brusque, s'accompagne d'une mimique en rapport avec la protestation qu'il exprime. Distinguer réflexe d'automatisme et mouvement de défense est souvent délicat ; cette difficulté, avons-nous dit, a sans doute rendu plus tardive la description des phénomènes d'automatisme du côté de la demi-lésion.

Le réflexe hyperalgésique ressemble au phénomène d'automatisme par son aspect toujours le même, par son indépendance de la volonté ; pour Babinski, il en diffère par sa brusquerie ; la triple contraction des raccourcisseurs est lente, se fait après un temps perdu. Le réflexe hyperalgésique s'accompagne d'un mouvement expressif du visage, d'une forte inspiration ou d'un cri. On discutera plus loin les rapports qui existent entre réflexes hyperalgésiques et réflexes d'automatisme ; il faut déjà souligner qu'il peut être important de les distinguer. Tel malade de Babinski avait par piqûre du côté hyperesthésié un ample mouvement de retrait de l'autre membre inférieur, dont Babinski a fait plus tard un réflexe hyperalgésique. On ver-

ra qu'il aurait été très difficile d'en comprendre le mécanisme s'il s'était agi d'un phénomène d'automatisme médullaire.

LES PHÉNOMÈNES D'AUTOMATISME DU CÔTÉ DE LA LÉSION ET LE RÔLE DU FAISCEAU PYRAMIDAL

Savoir le côté où le triple retrait se voit le plus dans le syndrome de Brown-Séquard peut servir à préciser le mécanisme des phénomènes de libération médullaire.

On admet en effet que les phénomènes d'automatisme sont dus à la suppression d'un contrôle exercé sur la moelle par les centres supérieurs. Ce contrôle se fait par la voie pyramidale : la moelle, du côté de la demi-section est donc libérée, et les phénomènes d'automatisme de ce côté s'expliquent très facilement.

Ces phénomènes sont, comme l'a montré G. Guillaïn, beaucoup plus fréquents du côté de la paralysie. Sur 12 malades du service qui ont des phénomènes d'automatisme indiscutables, 9 fois ceux-ci n'existent que du côté de la lésion ; 2 fois ils sont bilatéraux, mais prédominant du côté de la lésion. Un seul malade n'avait son triple retrait que du côté de l'anesthésie. De 13 observations antérieures, 9 indiquent des phénomènes d'automatisme du côté de la paralysie ou prédominant de son côté.

Au total, les phénomènes d'automatisme semblent n'avoir été le plus souvent qu'un des signes de lésion du faisceau pyramidal et ils appartenaient généralement, comme dans les paraplégies, à des syndromes pyramidaux déjà riches de symptômes. Presque tous les malades de la clinique chez lesquels on obtenait le triple retrait d'un membre inférieur avaient une spasmodicité très accentuée, avec clonus du pied ou de la rotule et tous avaient le signe de Babinski. Beaucoup d'entre eux, avec des réflexes d'automatisme et des signes pyramidaux accentués du côté de la lésion, avaient aussi de l'autre côté des réflexes tendineux exagés.

rés, ou le signe de Babinski, mais pas de triple retrait. Rien ne peut mieux montrer que les signes d'automatisme n'appartiennent qu'aux syndromes pyramidaux très complets. Chez quelques-uns, enfin, des deux côtés, mais mieux de celui de la lésion, s'obtenait le triple retrait. La plupart avaient des signes pyramidaux presque aussi marqués du côté de l'anesthésie, et les phénomènes d'automatisme se rattachaient sans doute aussi de ce côté à la lésion pyramidale. Le cas d'un malade de Babinski est analogue ; sa demi-section médullaire était à gauche et, à gauche, l'excitation de tout le territoire cutané en dessous de la lésion provoquait un triple retrait bilatéral ; à droite, le pincement du dos du pied seul donnait une réponse, réduite à la flexion dorsale du pied. Ce malade avait, bien entendu, une spasmodicité bilatérale, plus marquée à gauche. Symptômes analogues dans l'observation 19. Un malade d'André Thomas et Jumentié a une spasmodicité telle du côté de l'anesthésie, et des phénomènes d'automatisme si peu asymétriques qu'au point de vue de la paralysie il a plutôt une paraplégie qu'un syndrome de Brown-Séquard.

LES PHÉNOMÈNES D'AUTOMATISME DU CÔTÉ OPPOSÉ A LA LÉSION ET LE RÔLE DU FAISCEAU SPINO-THALAMIQUE

La libération de l'automatisme médullaire dépend surtout de la destruction des neurones moteurs centraux, mais celle-ci ne rend pas compte de tous les phénomènes observés.

Ces centres supérieurs qui inhibent les centres moteurs de la moelle doivent mal exercer leur contrôle si des renseignements sensitifs ne leur parviennent plus de la périphérie. En d'autres termes, comme tout réflexe s'abolit après section de son arc ascendant, le réflexe inhibiteur des centres sus-médullaires doit disparaître quand sa voie sensitive est coupée. Or, le phénomène des raccourcisseurs est déclenché surtout par des excitations douloureuses (pincement du dos du pied, torsion de l'avant-pied), parfois par

des excitations thermiques (application d'un tube de glace). Ainsi l'incitation cutanée du côté de l'anesthésie arriverait bien aux centres médullaires pour donner le réflexe d'automatisme, mais la section du faisceau spino-thalamique l'empêcherait de parvenir aux centres de contrôle et de s'y réfléchir en réflexe inhibiteur. Des phénomènes d'automatisme médullaire doivent donc se produire du côté opposé à la lésion.

Certains faits s'accordent avec cette hypothèse. La malade de l'observation 20, avec des signes pyramidaux prédominant du côté de la lésion, n'avait pas de triple retrait de ce côté ; on l'obtenait du côté de l'anesthésie. Le malade de l'observation 2 avait des phénomènes d'automatisme au membre supérieur qui cessaient d'être obtenus après plusieurs piqûres, au moment précis où la sommation de celles-ci causait une douleur. Un cas de Claude est encore plus explicite : du côté de l'anesthésie, il n'y avait ni clonus, ni extension de l'orteil, ni même exagération des réflexes ; le phénomène des raccourcisseurs était cependant beaucoup plus net de ce côté. Il est bien difficile d'admettre une lésion pyramidale avec pour toute expression des réflexes d'automatisme médullaire sans aucun autre signe : un autre facteur doit intervenir. Ce cas est d'ailleurs unique ; si on reprend toutes les observations où les réflexes d'automatisme étaient bilatéraux, on voit que cinq fois sur six les signes pyramidaux existaient aussi des deux côtés. Or, on le verra, sur l'ensemble des syndromes de Brown-Séquard, la spasmodicité bilatérale ne s'observe qu'une fois sur deux. Donc, la section du faisceau pyramidal est la cause essentielle des phénomènes d'automatisme ; la lésion de la voie spino-thalamique est seulement une cause favorisante. Ceci s'accorde avec une remarque déjà ancienne que le triple retrait apparaît souvent chez les paraplégiques en même temps que l'anesthésie.

Si l'anesthésie aide à se produire les phénomènes d'automatisme, on peut se demander si l'hyperesthésie ne leur

est pas défavorable, si elle ne renforce pas l'action inhibitrice permanente des centres supérieurs sur les centres médullaires. Quelques remarques sont peut-être en faveur de cette idée. Dans une observation d'André Thomas et J. Jumentié, on trouve d'abord de l'hyperesthésie du côté de la lésion et un triple retrait du côté opposé ; plus tard, l'hyperesthésie disparaît et les phénomènes d'automatisme deviennent bilatéraux. On pourrait, il est vrai, penser que le choc médullaire des premiers jours, plus marqué du côté de la lésion, empêchait l'automatisme. Mais l'évolution inverse a été vue chez un malade de la clinique (obs. 9). A un premier examen triple retrait du côté de la lésion et pas d'hyperesthésie ; trois mois après, il y a de l'hyperesthésie, cette fois plus de triple retrait.

Dans l'observation 22, on voit que la piqure cesse de causer le triple retrait au niveau même où l'hyperesthésie commence, et celle-ci s'étend trop bas pour être vraisemblablement d'origine lésionnelle.

Des 11 malades de la clinique chez qui le triple retrait était obtenu du côté de la lésion, deux seulement (obs. 25 et 21) avaient une légère hyperesthésie simultanée. Dans d'autres observations, nous n'avons pas vu coexister l'hyperesthésie et des phénomènes d'automatisme indiscutables ; en revanche, sur les 3 cas où l'automatisme ne se révélait que du côté anesthésié, deux fois l'hyperesthésie existait de l'autre côté.

En résumé, la moelle est libérée par la lésion du faisceau pyramidal et cette libération s'exprime mieux si une anesthésie est ajoutée, moins bien s'il y a une hyperesthésie. Une remarque pourrait être faite : les phénomènes d'automatisme peuvent diffuser d'un côté à l'autre, il semble que dans un syndrome de Brown-Séquard pur, avec spasmodicité unilatérale, cette diffusion puisse se faire du côté anesthésié vers le côté paralysé, mais non dans l'autre sens. Si on excite la peau anesthésiée, les centres de contrôle ne sont pas avertis, de plus ils ne peuvent inhiber la moelle du côté

opposé puisque la voie pyramidale est lésée. En sens inverse, une excitation du côté de la lésion remonte au-delà de la moelle, et le contrôle des centres supérieurs s'exerce normalement du côté opposé. Nous n'avons pu voir si cette remarque était justifiée.

6° Les signes pyramidaux du côté opposé à la lésion

On vient de passer en revue les différents signes de la série pyramidale. On terminera leur étude en soulignant la fréquence avec laquelle on les observe des deux côtés. Plus de la moitié des sujets ayant un syndrome de Brown-Séquard ont une spasmodicité bilatérale, bien entendu prédominante du côté de la lésion. G. Guillain a souligné la fréquence de cette bilatéralité, celle de l'extension de l'orteil en particulier.

On a comparé la fréquence du signe de Babinski et les autres signes de spasmodicité : exagération des réflexes, clonus, d'abord dans 42 observations antérieurement publiées. On trouve :

— Extension de l'orteil et spasmodicité bilatérale : 22 fois.

— Extension unilatérale, spasmodicité bilatérale : 3 fois.

— L'extension bilatérale avec spasmodicité unilatérale n'a pas été signalée, non plus que la spasmodicité bilatérale sans extension de l'orteil.

— Spasmodicité unilatérale, extension unilatérale : 15 fois.

— Spasmodicité unilatérale, pas d'extension de l'orteil : 2 fois.

Au total : la spasmodicité est bilatérale dans plus de la moitié des cas : (25 fois sur 42).

L'extension de l'orteil est obtenue des deux côtés un peu moins souvent, mais encore chez plus de la moitié des sujets (22 fois sur 42).

L'étude de ces tableaux nous amène à faire une autre remarque : l'extension de l'orteil semble être un réactif un peu moins sensible de la lésion pyramidale (en dehors de la période de choc) que les autres signes de spasmodicité : On voit des cas d'exagération bilatérale des réflexes avec extension unilatérale. On n'en voit pas d'extension bilatérale avec réflexes exagérés d'un seul côté. De même, la spasmodicité unilatérale sans extension de l'orteil est signalée ; nous n'avons pas d'observation où l'extension de l'orteil ait été le seul signe de lésion pyramidale.

Il paraît donc que l'extension de l'orteil suit d'habitude les autres signes spasmodiques — non pas bien entendu si on suit l'évolution d'une paralysie pyramidale qui de flasque devient spasmodique — mais si on compare entre elles des paralysies de plus en plus spasmodiques. L'extension de l'orteil manque souvent dans une paralysie spasmodique très légère ; elle apparaît, par contre, quand celle-ci est un peu plus accentuée.

On a vu que les réflexes cutanés sont abolis, d'habitude, du côté de la lésion : cette abolition peut être bilatérale ; doit-on attribuer l'abolition bilatérale au syndrome pyramidal lui-même bilatéral, ou à l'anesthésie tactile croisée. Il paraît difficile de répondre à une telle question : il y a en effet assez peu de cas avec abolition bilatérale des reflexes cutanés. Trois malades de la clinique seulement ont une telle abolition ; deux sont des femmes, et on sait la difficulté d'interpréter chez elles l'état des reflexes abdominaux ; de ces trois sujets, deux ont une spasmodicité bilatérale ; deux ont une hypoesthésie tactile croisée — celui dont la paralysie est strictement directe a de l'hypoesthésie. Chez les huit malades, dont les réflexes cutanés sont abolis du côté de la lésion, spasmodicité bilatérale et anesthésie tactile semblent répartis sans ordre. Notons, cependant, qu'à tous, on trouverait une raison théorique d'avoir les réflexes cutanés abolis des 2 côtés : ils ont tous, du côté opposé à la lésion, ou une parésie spasmodique, ou une hypoesthésie tac-

tile. Les observations antérieures de syndromes de Brown Séquard nous ont donné des résultats d'interprétation aussi aléatoire. Il ne semble pas possible d'affirmer si c'est la spasmodicité ou d'hypoesthésie tactile qui aboît les réflexes cutanés du côté opposé à la lésion. Le mécanisme moteur paraît vraisemblable, encore qu'il y ait peu d'abolitions bilatérales des réflexes cutanés pour beaucoup de spasmodicités bilatérales. Mais du faible degré de l'anesthésie tactile on ne peut rien conclure ; il n'y a pas, en général, de parallélisme entre les diminutions de la sensibilité tactile et des réflexes cutanés.

La bilatéralité de la paralysie spasmodique pourrait s'expliquer, soit par atteinte du faisceau pyramidal croisé de l'autre côté, soit par celle du faisceau pyramidal direct sans que dans ce cas la lésion soit bilatérale. Cette dernière interprétation paraît bien peu vraisemblable. Pierre Marie et G. Guillaïn ont montré que, dans les hémiplegies d'origine cérébrale, la dégénérescence du faisceau pyramidal directe était minime par rapport à celle du faisceau croisé : fibres atteintes clairsemées et sur une faible étendue qui ne se retrouvaient plus dans la moelle sacrée, et se retrouvaient mal dans la moelle lombaire. Dans les hémiplegies par lésion du bulbe ou de la protubérance, la dégénérescence est plus franche, a des limites plus nettes ; il faudrait donc penser que le faisceau pyramidal direct a probablement une physiologie différente : Wertheimer a supposé que le faisceau pyramidal direct, disparu après la région dorsale s'adressait aux muscles du tronc, non à ceux du membre inférieur.

Il est donc peu probable que la spasmodicité croisée vienne de la lésion du faisceau pyramidal direct. Comme pour les hémiplegies, une spasmodicité qui atteint l'autre côté s'explique beaucoup mieux par une lésion bilatérale : celle-ci est particulièrement probable dans un organe aussi étroit que la moelle.

Ceci est important. On verra que Head et Petren, dans leurs recherches sur la physiologie du syndrome de Brown Séquard, se sont servi de la spasmodicité bilatérale comme d'un témoin certain de lésion bilatérale. Il ne paraît pas que le rôle faisceau pyramidal direct soit tel que ce test perde de sa valeur. Il faudrait peut-être compter sur les anomalies de la voie pyramidale qui peuvent donner une importance au faisceau direct ; celles-ci sont beaucoup plus rares qu'il n'était classique de le dire (P. Marie et Guillain). Nous aurons plusieurs fois une spasmodicité bilatérale sans atteinte apparente de la partie de la moelle comprise entre les deux faisceaux pyramidaux croisés. Plutôt que de parler d'une anomalie, nous préférons penser que la lésion ne s'étend pas en nappe homogène du côté direct vers le côté croisé, mais que sa topographie est irrégulière et qu'il y a séparément demi section d'un côté, lésion pyramidale isolée de l'autre.

B. L'anesthésie thermique et douloureuse

L'interprétation des troubles moteurs sous lésionnels était relativement facile, l'interprétation des troubles sensitifs sera souvent beaucoup plus incertaine. On commencera par étudier l'anesthésie thermique et douloureuse croisée, dont la lésion, sinon le mécanisme, est aujourd'hui bien connue. L'anesthésie profonde le plus souvent directe, abolition du sens des attitudes et de la sensibilité osseuse, est **moins constante, mais la lésion qui la cause peut être localisée avec précision.**

FRÉQUENCE.

L'anesthésie thermique et douloureuse croisée est un signe pratiquement indispensable au syndrome de Brown Séquard. Il y a des sections partielles de la moelle qui ne la donnent pas, mais il n'y a pas de demi-section latérale sans elle, pas plus qu'il n'y en a sans un syndrome pyramidal à prédominance directe. Nous ne ferons que signaler deux observations où l'anesthésie thermique et douloureuse a manqué, et où les signes constatés avaient quelques rapports avec le syndrome de Brown Séquard : un malade d'Abundo avait une paralysie d'un côté, de l'autre une hypoesthésie tactile seulement ; un malade de H. Claude avait, avec la paralysie, une hyperesthésie directe sans troubles sensitifs croisés. Nous ne croyons pas qu'il faille faire entrer à toute force dans un cadre bien défini des cas qui s'y adaptent si imparfaitement. Si on veut une définition clinique du syndrome de Brown Séquard, il faut dire : syndrome pyramidal direct, anesthésie à la température et à la douleur croisée, toujours ; parfois d'autres troubles moteurs, d'autres anesthésies, signes inconstants.

L'anesthésie thermique et douloureuse est d'autre part durable plus que les autres anesthésies. Quand un syndro-

me de Brown Séquard s'améliore, on voit d'abord disparaître l'anesthésie tactile, la perte du sens des attitudes, etc.; si l'anesthésie thermique et douloureuse doit regresser, elle le fait la dernière; s'il y a des séquelles anesthésiques, c'est l'anesthésie thermique et douloureuse qui persiste le plus souvent; parfois, elle est plus durable que la paralysie. Les malades de Couteau et de Kopfstein voient leurs paralysies se guérir assez vite; l'anesthésie thermique et douloureuse se retrouvait, chez l'un d'eux, après 10 mois. Boettiger souligne aussi la persistance de cette anesthésie.

DISSOCIATIONS.

Anesthésie thermique et anesthésie douloureuse sont en règle unies: mais leur association n'est pas fatale: on peut voir une des anesthésies prédominer, avoir des limites plus étendues, apparaître d'abord ou s'effacer la dernière.

L'anesthésie à la douleur paraît assez souvent la moins marquée. Les malades des obs. 9 et 23 avaient une anesthésie thermique complète, et seulement une hypoesthésie à la piqûre; les cas des observations 11, 12, 13 et 18 étaient analogues; la prédominance de l'anesthésie thermique n'est donc pas rare, nous la voyons 6 fois sur les 25 malades de la clinique. Le fait a été signalé à maintes reprises par O. Crouzon, P. Marie, Dupré, Rauzier. Dans un syndrome protubérantiel, M. André Thomas a vu une anesthésie thermique croisée avec sensibilité douloureuse intacte. Un malade de Troisier avait une demi section de la moelle avec anesthésie thermique alors que la sensibilité à la piqûre paraissait plutôt augmentée; les fortes excitations thermiques donnaient une sensation de douleur. Lorsque l'anesthésie thermique est complète, et que l'anesthésie douloureuse paraît l'être aussi, que la piqûre et le pincement de la peau ne sont perçus que comme des contacts, on peut souvent réveiller une sensation douloureuse par la manœuvre de Lasègue. G. Guillaïn, Huguier et H. Bernard ont signalé cette particularité.

Plus rarement le contraire se produit et l'anesthésie douloureuse est complète alors que la sensibilité thermique n'est que diminuée (cas de Rouzier et Rimbaut ; obs. 19 et 21).

L'anesthésie douloureuse peut avoir également un territoire un peu moins étendu que l'anesthésie thermique. Le cas 11 nous montre un peu au-dessous de la lésion une zone d'hypoesthésie thermique où la sensibilité à la douleur est encore intacte. Topographie analogue dans les observations 3, 11, 18 et 22. Dans un cas de Barré, Leriche et Morin la dissociation est très marquée : anesthésie thermique sous D², anesthésie douloureuse sous D⁷. Par contre, un malade de Lewis Pollock avait la limite supérieure de l'anesthésie douloureuse au-dessus de celle de l'anesthésie thermique. M. Sicard a vu rarement après une cordotomie la limite de l'anesthésie douloureuse coïncider avec celle de l'anesthésie thermique : un des opérés qu'il avait examiné avait une anesthésie thermique jusqu'à la partie supérieure du thorax ; l'insensibilité à la douleur atteignait d'un côté le rebord costal, de l'autre elle n'intéressait que le membre inférieur.

Il est beaucoup plus rare de trouver des limites différentes dans le sens transversal, d'habitude les anesthésies s'arrêtent juste à la ligne médiane. Le malade 18 avait cependant une anesthésie douloureuse qui n'arrivait pas jusqu'à elle, tandis que l'anesthésie thermique l'atteignait ; la différence allait jusqu'à 10 cm.

Ces différentes anesthésies n'ont de limite inférieure que si des racines sacrées ont leur territoire intact ; le fait n'est pas très fréquent, nous le verrons, mais on peut, lorsqu'il existe, voir une dissociation de cette limite inférieure. Un malade de Head, cas 7 de son article « the grouping of afferent impulses within the spinal cord » avait une telle dissociation. L'anesthésie à la douleur allait de D¹² à S¹ ; l'anesthésie au froid, avec la même limite supérieure respec-

tait moins le territoire sacré ; l'anesthésie au chaud commençait à D⁶-D⁷, ne respectait plus le territoire sacré.

L'anesthésie thermique est rarement, au contraire, moins étendue que l'anesthésie douloureuse. Un malade de H. Claude avait au niveau de la lésion la sensibilité douloureuse abolie alors que la sensibilité thermique était conservée. Il est vrai que cette bande de dissociation n'était haute que d'un travers de doigt. Un malade de Head avait franchement l'anesthésie douloureuse **prédominante** : elle commençait vers D⁸ ; le chaud était perçu presque partout ; le froid ne cessait de l'être qu'au pied.

Ajoutons que Carati étudiant la sensibilité douloureuse au courant faradique trouve toujours une zone d'anesthésie plus étendue que l'anesthésie à la piqure : il l'a vue par exemple dépasser souvent la ligne médiane. Peut-être sa méthode aurait-elle décelé chez tous ces malades une hypoesthésie plus étendue en hauteur, égale à celle de l'anesthésie thermique ; encore ne s'agirait-il que d'une hypoesthésie douloureuse légère, non révélée par l'exploration habituelle. On peut donc affirmer que si les limites de l'anesthésie thermique ne sont pas celles de l'anesthésie douloureuse, elles sont plus souvent en deçà de ces dernières qu'au delà d'elles.

L'évolution montre encore l'anesthésie douloureuse au second rang. La malade de l'observation 18 n'a eu qu'une hypoesthésie douloureuse ; celle-ci n'existait pas au premier examen ; elle n'a été trouvée qu'au 18^e jour. On voit, d'autre part, l'anesthésie douloureuse disparaître avant l'anesthésie thermique : Faure Beaulieu ; Huguier et Bernard ; Lewis Pollock ont signalé cet ordre de régression. L'ordre inverse a été vu, moins souvent, semble-t-il.

Dans un cas de Boettiger, avec restauration complète de la sensibilité thermique, persistait une hypoesthésie à la douleur.

Au total la sensibilité à la douleur semble être mieux conservée que la sensibilité au chaud ou au froid.

Un détail reste à signaler : on ne voit guère de dissociation entre les sensibilités douloureuses superficielles et profondes ; leurs voies séparées à la périphérie se réunissent dans le faisceau spino thalamique.

La sensibilité thermique est très rarement dissociée. Disons tout d'abord qu'une distinction paraît devoir être faite : il ne faut pas confondre une anesthésie dissociée telle que : chaud perçu, froid non senti, et une anesthésie avec paresthésie : chaud et froid perçus tièdes. Quand on recherche les troubles de la sensibilité thermique, on donne au sujet à choisir entre les réponses froid et chaud ; il faut lui suggérer qu'il a droit de répondre : non senti ; sans cette précaution, il répond n'importe quoi, on note seulement « erreurs fréquentes entre le chaud et le froid » et on distingue mal paresthésie et anesthésie dissociée.

Si on tient compte de ceci, on voit qu'il y a peu d'anesthésies thermiques dissociées alors que les paresthésies sont fréquentes. Aucun des malades de la clinique n'avait une telle dissociation. Nous ne trouvons qu'un malade de Faure Beaulieu ayant une anesthésie au chaud avec une sensibilité au froid respectée. Le malade de Souques et Mignot percevait également le chaud mieux que le froid. Dans le cas d'André Thomas et Jumentié, par contre, le froid semblait moins bien senti. Piltz a cependant considéré la dissociation de la sensibilité thermique comme relativement fréquente, du moins à la limite de son territoire : de haut en bas, la sensibilité au chaud disparaîtrait la première, puis la sensibilité à la douleur, enfin la sensibilité au froid. Il précise davantage et admet que pour les températures extrêmes : 60° à 80° ; 5° à 10° , les limites sont intermédiaires et se rapprochent de celles de la sensibilité à la douleur : on le conçoit, on parle aussi bien de brûlure douloureuse pour le chaud que pour le froid extrêmes.

Cette perception dissociée des températures extrêmes et des températures voisines de celles de la peau, ou, si on veut, du chaud et du froid d'une part, du tiède et du frais, d'autre part, paraît exceptionnelle dans le syndrome de Brown Séquard. Head a montré dans les lésions des nerfs périphériques la possibilité de la « protopathie dissociation » le sujet percevant chaud et froid, non frais et tiède. Il souligne que presque jamais on n'observe rien de tel dans les syndromes de Brown Séquard. Nous ne trouvons que chez un malade de Babinski, Jarkowski et Jumentié, également chez un malade de Long et Jumentié, une anesthésie au tiède et au frais (15° - 40°), la sensibilité étant normale pour la glace et le chaud au-dessus de 50° . Chez aucun malade de la clinique nous n'avons pu voir la moindre différence entre les perceptions des températures extrêmes et moyennes.

En résumé, il semble qu'une faible dissociation de la sensibilité thermique d'avec la sensibilité douloureuse soit assez fréquente ; l'anesthésie douloureuse étant plus souvent de moindre importance, en intensité et en étendue, que l'anesthésie thermique. Par contre, la dissociation de la sensibilité thermique elle-même est exceptionnelle.

Ces dissociations font penser que la voie thermique et que la voie de la sensibilité à la douleur sont séparées. Il ne paraît pas possible cependant de localiser sûrement ces trajets différents. Dans les cordotomies, on a vu l'anesthésie à la douleur moins étendue que l'anesthésie thermique : les fibres de la douleur seraient peut-être plus profondes.

On a parlé également d'une résistance différente des fibres thermiques et douloureuses. Cette interprétation paraît peu vraisemblable : on conçoit une résistance plus grande de certaines fibres à un processus inflammatoire ; on ne comprend plus cette hypothèse quand les fibres sont coupées mécaniquement : or, les cordotomies donnent très bien des anesthésies dissociées.

PARESTHÉSIES ET ISOTHERMOGNOSIE.

La question des paresthésies entre excitations thermiques et douloureuses est connexe de celle des dissociations. On peut voir des paresthésies entre sensations douloureuses et thermiques : un malade de Rothmann ressentait une piqûre comme une brûlure intense ; chez un malade de Lewandowsky, la pression forte éveillait une impression de chaleur ; Sicard a insisté sur un mode de paresthésie thermique fréquent après la cordotomie : l'isothermognosie, qui fait sentir tiède au malade toutes les excitations thermiques. Déjà, Beer, qui fit en 1913 les premières cordotomies, parlait « d'un trouble du sens thermique tel que l'on peut penser que les fibres pour le chaud et le froid sont dissociées dans la moelle ».

Sicard, avec Hagueneau et Bize, ont trouvé l'isothermognosie dans un syndrome de Brown-Séquard. Nous trouvons de même un cas de Dejerine avec froid non perçu ou perçu chaud ; un autre de Klippel et Chabrol avec toutes les températures perçues tièdes ; un autre encore de Barré, Leriche et Morin. Un malade de Gumpertz avait une paresthésie spécialement nette : le refroidissement général du corps lui donnait une sensation de froid au membre inférieur du côté de la lésion, et une sensation de chaleur de l'autre côté. Ce mode de paresthésie se retrouve ailleurs que dans le syndrome de Brown-Séquard. Kramer a vu le même phénomène que Gumpertz avec une lésion de l'artère cérébelleuse inférieure.

La paresthésie inverse : chaud perçu froid semble plus rare ; elle ne semble pas avoir été signalée dans des syndromes de Brown-Séquard. Un malade de G. Guillain, ayant une compression médullaire bilatérale avait une sensation de froid par l'application du tube chaud.

Nous avons distingué anesthésie dissociée et anesthésie avec paresthésie : les deux phénomènes sont d'ailleurs proches, et à la limite la séparation devient difficile : un mala-

de qui perçoit tiède le chaud a-t-il une hypoesthésie au chaud, ou une anesthésie avec paresthésie ? La discussion nous mènerait très vite sur le terrain de la psychologie : le tiède est une atténuation du chaud, dirait-on volontiers — il n'y a pas de degré dans une sensation ; le tiède est une image, le chaud une autre ; d'un état qualitatif à un autre, il n'y a pas de progression, répondrait-on en langage psychologique. Cette manière de voir s'accorderait avec un mécanisme cérébral des paresthésies. Lewandowsky parle d'anastomoses intracérébrales des voies thermiques, douloureuses et tactiles. Fabritius, il est vrai, fait plutôt intervenir la moelle : ces paresthésies seraient la suite « d'erreurs d'aiguillage » dans la conduction sensitive et témoigneraient d'un processus de réparation. D'ailleurs, les discussions qui se sont élevées entre les neurologistes de Berlin sur le mécanisme des paresthésies ne semblent pas avoir abouti à des données bien précises.

Nous avons longuement décrit les variations intérieures de l'anesthésie thermique et douloureuse : formes dissociées et paresthésies. Il ne faudrait pas cependant penser que l'association des anesthésies à la température et à la douleur ne conserve pas son unité : il s'agit de petites variations, qu'on ne trouve qu'à condition de les chercher et qui sont très inconstantes. Elles ont l'intérêt de montrer la séparation des voies à la douleur et à la température. Elles n'empêchent pas d'affirmer que l'anesthésie thermique et douloureuse signe l'atteinte du faisceau spinothalamique.

TOPOGRAPHIE.

Le territoire d'ensemble de cette anesthésie n'a de limite inférieure que si les racines sacrées sont respectées. Sa limite supérieure doit être comparée à la limite supérieure de la lésion, non à sa limite inférieure : c'est évidemment dès la li-

mite supérieure de la lésion que la voie ascendante doit être interrompue. On doit, d'autre part, tenir compte du chevauchement des territoires radiculaires à la périphérie ; on peut admettre une suppléance complète pour un segment au-dessous de la lésion ; une suppléance incomplète pour 1 ou 2 segments encore au-dessous (hypoesthésie) ; l'anesthésie franche ne commencera que plus bas. C'est donc la limite supérieure de l'hypoesthésie que nous devons comparer à la limite supérieure de la lésion, à condition que cette hypoesthésie soit nette. Babinski pense que l'on place souvent trop bas la limite des troubles sensitifs.

L'anesthésie croisée remonte parfois jusqu'à la limite supérieure de la lésion ; souvent, elle s'arrête beaucoup plus bas. Parmi les observations de ces dernières années où la lésion a pu être localisée avec quelque certitude (plaie pénétrante, paralysie atrophique radiculaire), nous trouvons avec une égale fréquence une anesthésie qui remonte jusqu'à la lésion et une anesthésie qui s'arrête beaucoup plus bas. Les malades de la clinique ont eu plus souvent une anesthésie allant jusqu'à la lésion (obs. 4, 9, 11, 15, 17, 18 et 19) qu'une anesthésie à limite basse (obs. 2). Ces variations sont bien connues : Souques et Mignot y ont insisté ; tantôt, disent-ils, l'anesthésie atteint le territoire de la lésion ; tantôt elle n'arrive qu'à 2 ou 8 segments en-dessous, tantôt enfin elle s'arrête encore plus bas.

La hauteur propre du croisement sensitif peut expliquer cet arrêt bas de l'anesthésie croisée ; il reste alors à voir pourquoi l'anesthésie peut cependant parfois remonter jusqu'au niveau de la lésion.

On sait que le croisement se fait sur un nombre moindre de segments dans les parties hautes de la moelle. Ainsi, l'anesthésie remonterait jusqu'à la lésion avec une demi-section cervicale, resterait loin en-dessous avec une demi-section dorsale inférieure ou lombaire. Il est facile de trouver des cas qui s'accordent avec cette interprétation : celui

de Rauzier et Rimbaut ferait penser que dans la moelle dorsale moyenne le croisement demande 4 segments pour s'achever : avec une lésion des 6^e et 7^e segments dorsaux. Il y avait anesthésie croisée en-dessous de D¹⁰, anesthésie directe de D⁷ à D¹⁰. Par contre, les observations qui contredisent cette hypothèse paraissent aussi nombreuses. Nous n'en citerons que deux : une lésion cervicale avec anesthésie basse ; une lésion lombaire avec anesthésie jusqu'au niveau de la demi-section.

Le blessé de Jumentié et Salès reçut un coup de couteau qui atteignit C⁴ et C⁵ : le siège de la plaie, la paralysie atrophique du deltoïde rendent certaine la topographie de la lésion. L'anesthésie thermique et douloureuse commençait vers D²-D³ ; 5 à 6 segments en dessous de la lésion. Un malade de Long et Jumentié reçut un coup de couteau entre les apophyses épineuses de D¹¹ et D¹². Ici encore, la paralysie atrophique prouve que la lésion siégeait vers L⁴ et L⁵ : l'anesthésie croisée commençait sous L⁵, au niveau la lésion. Si nous prenons un ensemble d'observations, nous ne trouvons aucun rapport précis entre le décalage et le niveau de la lésion : pour la moelle cervicale comme pour la moelle dorsale ces décalages semblent répartis au hasard et leurs moyennes sont semblables.

On ne peut certainement pas affirmer que la faible hauteur du croisement sensitif dans la moelle cervicale explique tous les cas où l'anesthésie remonte jusqu'à la lésion. Une autre interprétation est nécessaire. Admettre des anomalies, un croisement de hauteur aussi variable suivant les sujets, paraît une hypothèse peu engageante.

On peut se demander si l'extension de la lésion en largeur n'intervient pas. On se rend compte facilement (fig. 3) qu'une lésion, dépassant la ligne médiane, intéressera les fibres de la sensibilité douloureuse opposée avant leur croisement : avec une telle lésion bilatérale, l'anesthésie thermique et douloureuse croisée remontera très haut. Nous avons recherché si les malades ayant une anesthésie

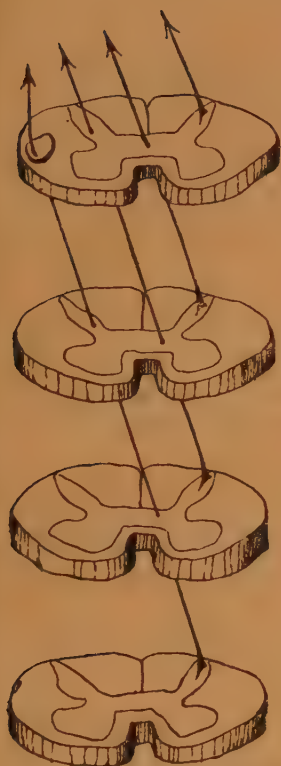


FIG. 3

L'anesthésie thermique et douloureuse croisée remonte d'autant plus haut que la lésion est plus profonde.

Soit une lésion de la tranche supérieure à gauche. Si elle est très superficielle, elle atteint les fibres venues de 3 segments en dessous. Si elle arrive à la ligne médiane, elle coupe les fibres venues du segment situé immédiatement en dessous d'elle.

allant jusqu'aux segments médullaires lésés avaient les signes d'une lésion bilatérale. Une telle enquête présente une difficulté : il n'y a pas de témoin sûr prouvant que la lésion dépasse la ligne médiane. La spasmodicité bilatérale indique d'habitude une lésion des deux côtés, néanmoins il n'est pas toujours certain que la lésion de l'autre côté soit le prolongement de la lésion principale, atteignant tous les faisceaux à partir de la ligne médiane, frappant en particulier le croisement spino-thalamique. Il est possible que cette lésion soit indépendante, isolée, ne touchant par

exemple que le faisceau pyramidal : elle ne permet plus alors de préjuger de l'atteinte d'autres cordons blancs de ce côté. On ne s'étonnera donc pas de voir des anesthésies thermiques et douloureuses à limite basse, avec une spasmodicité bilatérale. Réciproquement, on peut admettre qu'une lésion peut ne dépasser la ligne médiane que vers le canal central : on aurait alors une anesthésie à limite haute sans spasmodicité bilatérale. Il faut donc apprécier ce témoin d'une lésion de l'autre côté dans un ensemble, non dans des cas isolés.

Les sujets dont l'anesthésie a une limite supérieure basse par rapport à la lésion doivent avoir le plus souvent une spasmodicité unilatérale. Dans son article « the grouping of afferent impulses within the special cord », Head rapporte 8 observations de syndromes de Brown Séquard avec une spasmodicité strictement unilatérale. Cinq fois le niveau de la lésion peut être précisé : il est décalé d'avec celui de l'anesthésie de 4 ou 5, 4, 3, 12 et 4 segments. Parmi d'autres observations, nous trouvons 7 fois une spasmodicité unilatérale avec décalage de 5, 5, 6, 3, 6, 4 et 6 segments. Les malades de la clinique dont l'anesthésie était basse (obs. 2, 3 et 7), avec décalage de 5, 3 et 3 segments environ, avaient une spasmodicité unilatérale. Le cas de l'observation 6 paraît peu utilisable : la malade ayant été vue en période de choc.

Nous trouvons deux fois seulement une spasmodicité bilatérale avec une anesthésie à limite supérieure basse. Chez un malade de Barré, Leriche et Morin, cette spasmodicité était peu marquée ; de plus, le malade avait une tumeur avec kyste arachnoïdien et arthrite vertébrale. On peut se demander si les phénomènes méningés n'ont pas, en agissant de dehors en dedans, donné la lésion pyramidale opposée : l'extension même de la lésion principale, atteignant de dedans en dehors le faisceau pyramidal opposé, aurait en passant la ligne médiane, touché le croisement de la voie spino-thalamique. Le malade de Rauzier

et Rimbaut avec une lésion sur D⁶-D⁷ avait une limite supérieure d'anesthésie sous D¹⁰, la spasmodicité était cependant franche du côté opposé à la lésion (extension de l'orteil). Il n'est pas invraisemblable de croire que la lésion bilatérale respectait les commissures, ou qu'une lésion oblique ne les avait atteintes qu'assez bas.

On note au total, sur 17 cas d'anesthésie basse, 15 fois une spasmodicité unilatérale. Or, l'ensemble des cas de syndromes de Brown-Séquard montre une spasmodicité bilatérale une fois sur deux. Le contraste paraît assez significatif. Il faudrait encore ajouter de nombreux cas de cordotomie, où l'anesthésie thermique et douloureuse est en règle très en dessous de la section.

Si on prend maintenant les anesthésies à limite supérieure voisine de la lésion on doit trouver au contraire plus souvent une spasmodicité bilatérale. Sur 10 observations de ces dernières années 7 fois la spasmodicité est bilatérale ; de 9 cas de la clinique 8 ont également une spasmodicité de l'autre côté. Au total sur 19 cas, 15 spasmodicités doubles. On est encore bien au-delà de la proportion de 1 sur 2. Les exceptions proportionnellement plus nombreuses que dans les cas inverses s'expliquent assez bien : une lésion qui dépasse la ligne médiane touche les commissures avant de rejoindre le faisceau pyramidal opposé.

Nous pensons, à tout prendre, que l'on se rend beaucoup mieux compte des variations de niveau de l'anesthésie croisée par la largeur plus ou moins grande de la lésion que par la hauteur variable du croisement sensitif.

Nous avons parlé de la zone d'hypoesthésie qui prolonge en haut l'anesthésie franche. Cette zone d'hypoesthésie doit être souvent plus étendue qu'elle ne le paraît à un examen rapide. Si en effet on ne se contente pas d'une seule excitation douloureuse au même point, ou d'une excitation très brève : mais si on multiplie ou si on prolonge l'excitation, elle peut être perçue : une région qui paraissait com-

plètement anesthésique n'est en réalité qu'hypoesthésiée. Chez un malade dont M. Guillaïn a bien voulu nous confier l'observation le fait était très net (obs. 21). Avec une lésion de D⁴⁻⁵ l'anesthésie semblait commencer à D⁶ : en faisant une sommation d'excitations on se rendait compte que l'anesthésie ne remontait qu'à D¹⁰ ; de D⁶ à D¹⁰ seulement hypoesthésie. De même le malade de l'observation 2 n'avait qu'en apparence une anesthésie douloureuse complète de C⁸-D¹ ; des excitations répétées de l'éminence hypothenar finissaient par être perçues.

Ceci paraît important : on pourrait s'étonner de voir l'anesthésie complète, non l'hypoesthésie remonter parfois jusqu'à la hauteur de la lésion : la suppléance d'un territoire radiculaire par les territoires voisins ne doit pas permettre une anesthésie complète au niveau de la lésion.

L'anesthésie thermique et douloureuse peut avoir une limite inférieure et le territoire sacré peut être indemne ou moins atteint. Cette intégrité du territoire sacré, plus évidente pour le territoire des racines plus basses, a été signalée par Babinski et par Head ; on l'observe assez souvent dans des paraplégies ; elle paraît assez rare dans le syndrome de Brown Séquard. Elle se verrait surtout dans les lésions cervicales ; on comprend que le faisceau spino-thalamique, plus épais dans les parties hautes de la moelle, ait plus de chance d'y être lésé partiellement. Les exemples peu nombreux que nous en avons rencontré dans le syndrome de Brown Séquard répondaient souvent à des lésions dorsales hautes.

L'interprétation de cette topographie spéciale a été discutée. Babinski propose deux explications : soit une résistance plus grande des fibres, soit plutôt une répartition topographique spéciale.

Si on admet une topographie spéciale il faudra placer dans le faisceau spinothalamique les fibres sacrées en dehors des fibres lombaires, cette disposition paraît la con-

séquence nécessaire du croisement. La lésion qui respecte les fibres sacrées serait donc une lésion profonde, n'atteignant pas la surface de la moelle. Une difficulté se présente ici : on pourrait s'étonner de voir un syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau respecter la sensibilité du territoire sacré : la lame a dû, en ef-

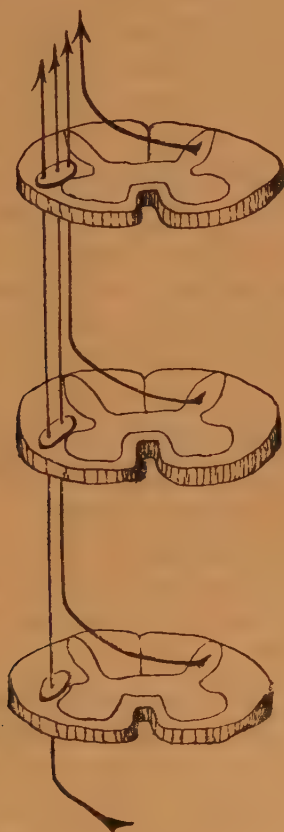


FIG. 4

Dans le faisceau spino-thalamique, les fibres d'origine basse sont antéro-externes.

fet, léser davantage la partie superficielle de la moelle. Mais la difficulté reste la même si on parle d'une susceptibilité moindre les fibres sacrées : la section mécanique ne tient pas compte de la physiologie différente des neu-

rones. Il faut plutôt se rappeler qu'un coup de couteau, pénétrant dans le canal rachidien, peut donner un syndrome de Brown-Séquard autrement que par une section mécanique. On a vu souvent un traumatisme à distance causer une hématomyélie prédominant d'un côté. Il est possible que la lame du couteau passe à côté de la moelle, qu'il y ait contusion médullaire, non section anatomique. Le malade de Babinski dont le syndrome de Brown-Séquard par plaie pénétrante ne comportait pas d'anesthésie sacrée, avait les signes d'une lésion étendue en profondeur : extension de l'orteil bilatérale, diminution de la sensibilité tactile, du sens des attitudes. Admettre à l'opposé que les fibres sacrées soient à l'abri dans la profondeur du faisceau spino-thalamique ne paraît pas possible. On comprendrait mal les signes de bilatéralité chez le sujet précédent dont la lésion devrait alors être très superficielle. D'autre part, l'anesthésie que donnent les cordotomies n'indiquent pas une situation profonde des fibres sacrées : bien au contraire, la sensibilité sacrée n'est pas respectée ; par contre, la limite basse de l'anesthésie montre que les fibres d'origine haute sont en profondeur dans le faisceau spino-thalamique. Sicard rapporte un cas où la section fut un peu trop superficielle d'un côté : du côté opposé l'anesthésie avait sa limite supérieure très basse.

Certains cas de tumeurs suggéreraient une objection analogue ; les tumeurs comprimant un côté de la moelle peuvent en effet donner une anesthésie thermique et douloureuse opposée qui respecte le territoire sacré ; Poussep vient d'en rapporter récemment un exemple. Mais ici encore, on peut penser qu'un processus intra-médullaire intervient. Kirch a montré qu'une compression de la moelle cause une dilatation du canal épendymaire en amont d'elle ; on peut donc admettre que la lésion superficielle ait un retentissement plus marqué sur la partie profonde du faisceau spino-thalamique.

On ne peut sans doute affirmer que les fibres soient réparties dans le faisceau spino-thalamique suivant leur origine radiculaire, mais une telle disposition, conforme à la loi de la situation excentrique des voies longues, paraît cependant bien vraisemblable, et elle s'accorde avec un certain nombre de faits observés.

C. L'anesthésie tactile

FRÉQUENCE, 21 fois sur 60 observations.

Une anesthésie tactile sous-lésionnelle croisée peut s'associer à l'anesthésie thermique et douloureuse ; mais elle est loin d'être constante comme elle. Sur 60 observations anciennes, nous voyons 35 fois une dissociation de la sensibilité de type syringomyélique ; 25 fois seulement la sensibilité tactile se trouve modifiée. Des malades de la clinique 9 ont eu, sur 25, une diminution de la sensibilité tactile : proportion analogue (obs. 4, 6, 8, 9, 10, 11, 18, 20 et 25).

De plus, la sensibilité tactile peut être diminuée, elle n'est que très rarement abolie. L'anesthésie tactile ne se trouve signalée que 8 fois sur les 60 observations où les résultats de la recherche sont notés ; deux des 9 malades de la clinique avec sensibilité tactile modifiée avaient une anesthésie complète (obs. 19, 22).

En bloc, on a une hypoesthésie tactile une fois sur 3 ; une anesthésie une fois sur 7 seulement.

La diminution de la sensibilité tactile ne va pas sans l'anesthésie thermique et douloureuse. Nous n'avons retrouvé qu'une fois (cas d'Abundo) une hypoesthésie tactile sans troubles de la sensibilité thermique et douloureuse. Ce cas semble tout à fait isolé. L'anesthésie thermique et douloureuse est pratiquement toujours plus marquée, au plus égale dans son intensité à l'anesthésie tactile. Des 35 malades avec troubles de la sensibilité tactile nous voyons.

2 fois sensibilités thermiques, douloureuse et tactile diminuées ;

21 fois, sensibilités thermiques abolies, douloureuse abolie ou diminuée, tactile diminuée ;

9 fois, sensibilités thermiques, douloureuse et tactile abolies.

Restent deux cas où la sensibilité tactile est abolie, où la sensibilité douloureuse l'est également, mais où la sensibilité thermique est en partie conservée. L'un des deux sujets (Babinski Chauvet et Jarkowski) avait une isothermognosie très nette.

TERRITOIRE.

L'anesthésie, ou l'hypoesthésie tactile, prend dans l'ensemble, le même territoire que l'anesthésie thermique et douloureuse. Les limites en sont toujours très voisines : on peut cependant noter parfois quelque différence ; le plus souvent au bénéfice de l'anesthésie thermique et douloureuse on voit un décalage de 1 ou 2 territoires radiculaires (obs. -, 11, 19, 22). Cette moindre extension de l'hypoesthésie tactile se retrouve quand il existe une limite inférieure. Un malade de Claude avait une sensibilité tactile normale au dos du pied et à la face externe de la jambe, l'anesthésie douloureuse ne respectait que le dos du pied. Parfois, cette intégrité de quelques racines inférieures ne se manifeste que par peu de symptômes : mais encore au bénéfice de la sensibilité tactile. G. Guillaïn a montré que la sensibilité cutanée vibratoire pouvait être conservée au scrotum (S³). On a, chez deux malades de la clinique, constaté que la peau du scrotum et de la verge, malgré une hypoesthésie tactile très marquée, une anesthésie thermique et douloureuse complète, percevait les vibrations du diapason (obs. 22 et 25). Il faut dans cette recherche soulever la peau, l'écarter du testicule qui a sa sensibilité vibratoire propre.

L'anesthésie tactile se présente, ainsi, comme une satellite de l'anesthésie thermique et douloureuse : moins constante, elle n'existe guère sans elle, moins intense elle a le même territoire ou un territoire un peu moindre.

Les premiers observateurs n'avaient pas dissocié les diverses sensibilités superficielles, et, quand Brown-Séquard

et Vulpian discutaient de la voie croisée de la sensibilité, ils entendaient aussi bien de la sensibilité tactile que de la sensibilité douloureuse et thermique. Plus tard, avec le nombre plus grand des cas publiés, on s'est rendu compte de la moindre fréquence de l'anesthésie tactile et on en a cherché une raison anatomique.

VOIES DE LA SENSIBILITÉ TACTILE.

On ne sait, en effet, rien ou presque rien des voies de la sensibilité tactile en dehors de ce que peut nous apprendre le syndrome de Brown-Séquard. On explique assez facilement l'anesthésie thermique et douloureuse : la syringomyélie, les cordotomies ayant fixé la voie de la sensibilité à la douleur et à la température. On ne peut expliquer l'anesthésie tactile des syndromes de Brown-Séquard que par la seule analyse de leurs propres caractères. Nous savons à peu près dire quand la lésion atteint le cordon postérieur, la voie spino-thalamique ou le faisceau pyramidal, quand elle devient bilatérale ; d'après ces données, comparant un nombre suffisant de cas, on peut arriver à quelque notion du trajet de la sensibilité tactile.

Ce travail de localisation s'est fait en deux étapes.

Head, K. Petren, Rothmann, ont d'abord pensé que la sensibilité tactile doit avoir une double voie : directe et croisée, puisque son abolition est facultative. Cette opinion a été admise à peu près par tous.

Les auteurs allemands ont voulu aller plus loin et préciser dans quels faisceaux passe chacune des deux voies tactiles : c'est là un travail beaucoup plus délicat.

Si la voie tactile est à la fois directe et croisée, l'anesthésie ne peut apparaître qu'avec une lésion bilatérale. On peut prendre, comme témoin d'une lésion qui atteint l'autre côté l'existence de signes pyramidaux croisés.

Petren a montré que souvent troubles de la sensibilité

tactile et spasmodicité bilatérale s'associent. Sur 93 cas réunis par lui de syndromes de Brown-Séquard causés par instrument tranchant, il compte : 32 fois une spasmodicité bilatérale ; tous les sujets ont une anesthésie tactile croisée. Par contre, des 61 cas de spasmodicité unilatérale, 24 ont une sensibilité tactile atteinte.

Dans 8 cas de Head, avec spasmodicité unilatérale, 6 fois il n'y a aucun trouble de la sensibilité tactile ; un seul malade a une hypoesthésie tactile étendue ; un autre, avec une anesthésie thermique et douloureuse à partir de D²-D³, n'avait d'hypoesthésie tactile que sur le dos du pied.

Les observations récentes^a donnent beaucoup plus mal cette relation entre anesthésie tactile et spasmodicité bilatérale. On trouve, avec une hypoesthésie ou une anesthésie tactile, 8 fois une spasmodicité unilatérale, 11 fois bilatérale. Ces chiffres ne permettraient aucune conclusion. Les 2 malades de la clinique avec anesthésie tactile ont une extension de l'orteil bilatérale ; des 6 malades avec hypoesthésie un seul a une spasmodicité rigoureusement unilatérale.

Petren semble, d'autre part, admettre comme une règle absolue que tout sujet qui a une spasmodicité bilatérale a une hypoesthésie tactile. Exprimée ainsi la règle est certainement inexacte. Sur 34 observations récentes de Brown Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité, on note 12 fois une spasmodicité bilatérale, avec 6 fois une extension bilatérale de l'orteil. Une lecture attentive de l'article de Petren montre qu'il parle de troubles moteurs bilatéraux, au moins dès le début : là, sans doute, est l'origine de son succès de statistique. On a vu que, très souvent, dans les premiers jours le sujet qui aura un syndrome de Brown Séquard paraît avoir une section complète de la moelle ; des phénomènes de choc, d'œdème doivent rendre compte de cette extension des troubles moteurs : cette paralysie bilatérale ne saurait, dans ces conditions, prouver que la lésion durable est bien bilatérale ; de plus, une anesthésie tactile est naturelle quand le choc a

réalisé une section physiologique de la moelle ; nous pensons qu'on ne peut faire un bilan utilisable des différents symptômes qu'à distance de cette période de choc.

La confrontation des cas d'anesthésie tactile et des cas de spasmodicité bilatérale ne permettrait donc pas d'affirmer à coup sûr que la voie tactile est double, directe et croisée. Elle n'infirme pas non plus cette proposition ; la spasmodicité double prouve de l'autre côté une lésion, mais elle ne prouve pas que cette lésion étendue régulièrement à partir de la ligne médiane, ait lésé tous les faisceaux intermédiaires.

Un autre fait nous semble assez bien confirmer l'hypothèse de la voie tactile bilatérale. Dans un cas de Rauzier et Rimbaud, la lésion siégeait vers le 6^e segment dorsal (coup de stylet à la hauteur de la 4^e vertébrale dorsale). L'anesthésie thermique et douloureuse du côté opposé remontait jusqu'à D¹⁰, elle était directe en bande de D¹⁰ à D⁷. Cette topographie s'explique bien par la hauteur du croisement des fibres qui vont au faisceau thalamique. Sur cette bande D⁷-D¹⁰ il existait aussi une anesthésie tactile ; elle ne pouvait être d'origine radiculaire : les racines correspondantes sont sorties du rachis à la hauteur de la 4^e vertèbre dorsale et en dessous de D¹⁰, du côté croisé, la sensibilité était normale. Or la lésion pour les fibres sensitives de D⁷ à D¹⁰ se comporte comme une lésion bilatérale : en effet les fibres spinothalamiques qui remonteront du côté sain, se sont laissées atteindre du fait de leur croisement tardif. Tout se passe comme si pour D⁷-D¹⁰, la lésion atteignait le faisceau spino-thalamique opposé. Nous avons retrouvé plusieurs fois cette topographie ; dans un cas de Boettiger, un autre de Rauzier et Rimbaud.

La théorie de la voie tactile double semble une hypothèse pratique ; si rien ne la prouve de façon absolue, elle est cependant bien vraisemblable.

La difficulté devient plus grande si on veut préciser dans quels faisceaux passent les deux voies tactiles.

La voie tactile croisée ne peut guère monter que par le faisceau spino-thalamique, ou le cordon antérieur, seules régions de la moelle où se retrouvent des fibres ascendantes croisées nombreuses.

Les rapports qui existent entre l'hypoesthésie tactile et l'anesthésie thermique et douloureuse permettent de penser que la voie tactile croisée est proche de la voie spino-thalamique. Un fait rend cette localisation très vraisemblable : il n'y a jamais d'anesthésie tactile directe avec dissociation syringomyélique croisée dans le syndrome de Brown Séquard. Admettant la voie tactile croisée dans le faisceau spino-thalamique il est facile de comprendre ce fait : soit une lésion unilatérale droite, la voie directe venue du côté droit, la voie croisée venue du côté gauche sont coupées et il n'y a pas d'anesthésie tactile. Si la lésion déborde à gauche et atteint la voie directe venue de la gauche, on aura un syndrome de Brown Séquard avec anesthésie croisée complète. Si la lésion n'atteint que la voie tactile croisée venue de la droite on aura une anesthésie complète, bilatérale, sauf la sensibilité tactile du côté gauche ; personne ne fera dans ce cas un diagnostic de Brown Séquard, mais de lésion bilatérale avec anomalie de l'anesthésie tactile.

Rothmann plaçait la voie tactile croisée dans le cordon antérieur. Déjerine, en 1903, y décrivait le faisceau en croisant, dont il faisait une voie tactile. Cette hypothèse a été très discutée. On peut voir qu'elle est peu compatible avec ce qui précède ; le cordon antérieur n'est pas invulnérable, on devrait observer de temps en temps le syndrome dont nous parlions : anesthésie tactile directe ; dissociation syringomyélique croisée : or, il paraît absolument exceptionnel. Petren pense même que le cordon antérieur doit être très souvent lésé dans les plaies de la moelle par coup de couteau. Puisqu'un coup de couteau donne souvent une demi-section, rarement une section complète, il faut que la disposition anatomique l'empêche de franchir la ligne médiane. Les ligaments interépineux et les apophyses épineu-

ses maintiennent latérale en arrière la lame du couteau ; en avant la lame peut jouer ; les cordons postérieurs, surtout le cordon postérieur opposé apparaissent ainsi relativement protégés ; les cordons antérieurs risquent, au contraire, spécialement d'être atteints.

Il paraît donc vraisemblable que la voie tactile croisée suit le cordon spino-thalamique.

La voie tactile directe pourrait être placée, soit dans le faisceau de Flechsig, soit dans le cordon postérieur. Cette dernière attribution est faite plus volontiers : on fait passer les voies de la sensibilité consciente (douleur, tact, température, attitudes) de préférence par le ruban de Reil. D'autre part, l'hypoesthésie ou l'anesthésie tactile sont assez fréquentes (une fois sur 3) ; l'atteinte de la voie tactile directe des deux côtés est donc elle-même fréquente. Pour que la lésion unilatérale qui déborde un peu vienne l'atteindre aussi facilement, il suffit que cette voie tactile directe soit près de la ligne médiane : nouvelle raison de la placer dans le cordon postérieur ; le faisceau de Flechsig est loin de la ligne médiane.

Nous avons au début de ce chapitre confronté la spasmodicité bilatérale et l'anesthésie tactile : nous avons vu leur non-coexistence assez fréquente : nous n'avons pas cru en devoir faire une objection contre le dédoublement de la voie tactile : mais il semble que du côté opposé à la lésion, faisceau pyramidal et voie tactile directe doivent être assez éloignés l'un de l'autre. Or, le faisceau de Flechsig touche le faisceau pyramidal ; par contre, le cordon postérieur est très loin du faisceau pyramidal. On pourrait presque dire : ou bien la lésion du syndrome de Brown-Séquard déborde en avant, une spasmodicité bilatérale apparaît ; ou bien elle déborde en arrière : une anesthésie tactile croisée se produit.

L'étude du syndrome de Brown-Séquard conduit donc aux hypothèses suivantes :

- La voie tactile doit être bilatérale, directe et croisée ;
- La voie croisée doit suivre le faisceau spino-thalamique ;
- La voie directe, le cordon postérieur.

Il ne s'agit là que de simples hypothèses, sans aucune preuve anatomique ou physiologique. Elles ne sont pas contredites parce que nous observons dans les autres maladies de la moelle : leur adaptation à d'autres syndromes que celui de Brown-Séquard fortifie leur vraisemblance.

La lésion spontanée bilatérale des voies spino-thalamiques est très rare. Elle a été observée plusieurs fois par Brissaud en particulier, avec une vérification anatomique. Son malade avait une paraplégie spasmodique et une anesthésie bilatérale, sans anesthésie tactile. De même, dans les nombreuses cordotomies qui ont été publiées, on ne trouve pas d'anesthésie tactile.

La lésion bilatérale des cordons postérieurs seuls est également très rare, elle ne doit pas davantage causer d'anesthésie tactile. Le tabétique est un mauvais sujet d'étude, ses lésions radiculaires ajoutant leurs signes au syndrome des cordons postérieurs ; les anesthésies tactiles, d'ailleurs assez peu fréquentes chez lui, dépendent sans doute de ses racines. Le syndrome des cordons postérieurs a été décrit par Déjerine en 1913 : la sensibilité tactile élémentaire y est intacte.

Une observation de Thompson a un intérêt spécial : une vérification anatomique ayant montré l'intégrité presque totale des racines en dehors de la moelle et à leur pénétration dans la corne postérieure ; deux racines seulement n'étaient peut-être pas tout à fait intactes. Le sujet avait une ataxie et une perte du sens des attitudes très complètes, mais, aucune diminution de la sensibilité tactile, ni au toucher léger ni à la pression.

Un dernier point reste à envisager. Head a montré qu'il fallait séparer l'anesthésie au toucher léger : contact d'un flocon d'ouate et au toucher appuyé : pression de la peau.

Dans les nerfs périphériques, la sensibilité tactile à l'effleurement suit les nerfs superficiels ; la sensibilité à la pression suit les nerfs profonds. Ces deux voies seraient réunies dans la moelle, également réparties dans les deux voies tactiles directe et croisée.

Il est exceptionnel en effet d'observer une dissociation entre le contact léger et la pression. D'autre part, rien ne permet de penser que la voie tactile à la pression suive uniquement le cordon postérieur, la sensibilité à la pression est conservée chez des malades qui ont une perte très marquée du sens des attitudes, tel le patient de Thompson dont nous avons parlé. Chez les malades de la clinique, nous avons toujours vu la sensibilité à l'effleurement et à la pression avoir le même territoire.

D. Anesthésie profonde

1° La perte du sens des attitudes.

La perte du sens des attitudes est à peu près de la même fréquence que l'hypoesthésie tactile à laquelle elle doit, en théorie, être souvent associée. On la constate, d'après les classiques, du côté de la lésion ; souvent en réalité de l'autre côté, rarement elle est bilatérale.

Sur 59 observations anciennes, il y a 29 fois un trouble du sens des attitudes, dans un peu plus de la moitié des cas. De nos 25 observations, 10 signalent une atteinte de la sensibilité musculaire, un peu moins de la moitié. K. Petren indiquait la même proportion.

Il s'agit d'habitude, d'une anesthésie partielle : la position des orteils n'est pas reconnue, celle du cou de pied est déjà mieux appréciée, celle des grosses articulations est normale. La perte complète du sens des attitudes est rare : nous ne la trouvons notée que quatre fois. Une ataxie analogue à celle d'un tabétique, peut se produire ; elle s'associe d'habitude, mais non toujours, à une diminution très marquée de la perception des attitudes.

La perte du sens des attitudes est en règle directe ; elle est rarement bilatérale : K. Petren ne la trouve telle que 9 fois sur ses 93 malades, 4 fois elle prédominait du côté de la lésion. Parmi les observations récentes nous trouvons deux cas de bilatéralité : un cas de Rauzier et Rimbaud ; un autre de Crouzon, Alajouanine et Delafontaine. La perte du sens des attitudes peut enfin être croisée. Petren n'en signalait pas la possibilité, G. Guillaïn en a montré le premier l'existence. Nous retrouvons cette anesthésie croisée dans 4 de nos observations sur 10 où il y a diminution du sens des attitudes. Cette proportion peut paraître énorme ; il est possible qu'elle soit tirée d'une série trompeuse, néanmoins l'anesthésie profonde croisée doit être beaucoup plus fré-

quente qu'on ne l'a cru ; elle a dû, lorsqu'elle était discrète, passer d'autant plus souvent inaperçue qu'on ne s'attendait pas à la rencontrer d'un côté où elle ne se retrouve traditionnellement pas. Revilliod avait cependant signalé déjà le cas d'un malade, qui avait une section partielle de la moelle, sans syndrome de Brown-Séquard, et qui présentait une paralysie spasmodique d'un côté, une perte des sens des attitudes du côté opposé.

Tous les auteurs admettent que la sensibilité musculaire et articulaire suit les cordons postérieurs. Le tabès permet déjà de le penser ; les cas de sclérose isolée des cordons postérieurs en donnent la preuve : rappelons le sujet de Thompson, très ataxique, avec destruction des cordons postérieurs et racines intactes. Or, la voie ascendante des cordons postérieurs est directe : il peut paraître étonnant que dans un syndrome de Brown-Séquard l'anesthésie profonde puisse être croisée. D'autres corollaires de la théorie classique ne sont pas vérifiés. La voie tactile directe, en effet, suit également les cordons postérieurs ; une demi section tout à fait unilatérale pourrait bien causer une perte du sens des attitudes directe sans anesthésie tactile croisée ; mais une lésion touchant la sensibilité au tact, dépassant donc la ligne médiane pour détruire le cordon postérieur opposé, devrait donner toujours une perte bilatérale du sens des attitudes. Il est sage de se méfier d'un schéma construit en prenant au pied de la lettre une théorie même exacte. En fait, ce schéma est faux : si peu de sujets ayant une anesthésie tactile ont un sens des attitudes tout à fait normal ; presque aucun cas d'anesthésie tactile ne comporte d'anesthésie profonde bilatérale.

Il y a là une sérieuse difficulté ; on serait tenté, pour la résoudre, de renoncer à faire passer la sensibilité profonde par les seuls cordons postérieurs ; on essaierait volontiers la théorie de la double conduction qui réussit pour la voie

tactile. K. Petren admet deux voies au sens des attitudes, toutes deux directes, l'une par les faisceaux de Goll et de Burdach, l'autre par le faisceau cérébelleux direct. La fréquence des anesthésies tactiles sans anesthésie profonde bilatérale ou même directe devient ainsi naturelle. Cette hypothèse expliquerait de plus que l'anesthésie profonde double n'existe pas sans spasmodicité bilatérale ; en effet, faisceau de Flechsig et faisceau pyramidal sont voisins, l'un ne peut guère être lésé sans que l'autre le soit aussi ; dans les rares cas postérieurs au travail de Petren où la perte du sens des attitudes était double, des signes pyramidaux existaient bien des deux côtés.

Mais l'interprétation de la perte croisée du sens des attitudes dont la fréquence a été soulignée n'est pas rendue plus facile par cette hypothèse nouvelle. Que la voie du sens des attitudes soit simple ou double, du moment qu'elle est toujours directe, l'anesthésie profonde doit être très rarement croisée : il faudrait pour la produire une lésion très irrégulière, détruisant un cordon latéral, le cordon postérieur et peut-être le faisceau de Flechsig opposé.

Avec un peu d'imagination, on pourrait encore supposer que la voie supplémentaire est non pas directe, mais croisée, et un autre faisceau de la moelle accepterait de conduire le sens des attitudes. On finirait bien ainsi par tout expliquer. Sans doute, l'hypothèse d'une voie tactile bilatérale n'est pas en désaccord avec ce que l'on observe, et nous verrons plus loin que d'autres considérations peuvent la justifier ; mais, ici, toutes les hypothèses de transmission multiple sont bloquées par le fait qu'une lésion isolée des cordons postérieurs suffit pour abolir le sens des attitudes.

Les difficultés que nous avons signalées restent à résoudre. Toutes viennent au fond de ce que l'on veut comparer anesthésie tactile et anesthésie profonde, plus exactement de ce que l'on veut qu'une lésion de même gravité touchant la voie de la sensibilité tactile ou la voie de la sensibilité

profonde ait le même retentissement sur elles. Or, il semble que nos moyens d'explorer le sens des attitudes sont des plus grossiers, tandis que nous pouvons mettre en évidence des modifications très fines de la sensibilité tactile. Supposons que l'on veuille apprécier l'état de la sensibilité tactile en appliquant toute la paume de la main sur la peau du sujet : une hypoesthésie déjà marquée passerait inaperçue avec une exploration aussi primitive. Quand on change, si peu que ce soit, la position d'une grosse jointure, on déplace des surfaces articulaires étendues, on modifie la tension d'un grand nombre de muscles dont les territoires radiculaires sont très différents, on conçoit qu'une diminution réelle de la sensibilité profonde n'empêche pas l'attitude nouvelle d'être perçue. On sait que chez les tabétiques, on est souvent frappé de voir le sens des attitudes relativement peu diminué, alors que l'examen anatomique révèle une lésion importante des cordons postérieurs.

Cette interprétation s'accorde avec une première particularité de l'anesthésie profonde dans le syndrome de Brown-Séquard. Très souvent, la perte du sens des attitudes n'existe qu'à l'extrémité, de même, quand elle a été complète, elle régresse de haut en bas : le déplacement d'un orteil n'intéresse que des surfaces articulaires étroites, des muscles peu nombreux, origines de nerfs sensitifs peu abondants : on comprend qu'il ne puisse être perçu, alors que le moindre mouvement de la hanche ou du genou est aussitôt reconnu.

On comprend encore ainsi que de nombreux malades puissent avoir une sensibilité tactile diminuée, alors que le sens des attitudes paraît intact des deux côtés : une atteinte de leurs deux cordons postérieurs, incapable de causer une anesthésie tactile directe puisque reste l'autre faisceau spino-thalamique, insuffisante pour donner une anesthésie profonde appréciable, peut suffire, du côté opposé à la lésion, à diminuer la sensibilité tactile, plus vulnérable.

De plus, le cordon postérieur doit être d'habitude plus atteint du côté de la lésion principale : on voit en effet sou-

vent une anesthésie profonde directe avec une anesthésie tactile croisée sans perte du sens des attitudes de ce côté.

On comprend enfin qu'une anesthésie profonde croisée puisse être possible sans que le cordon postérieur soit indemne du côté de la lésion principale : il suffit que son atteinte étant bilatérale, elle prédomine cependant du côté opposé. Il faudra, la sensibilité tactile étant la moins résistante, qu'elle se trouve toujours abolie dans ce cas. En fait, dans nos 4 cas de perte croisée du sens des attitudes, la sensibilité tactile était deux fois abolie, deux fois diminuée. Chez les deux malades où elle n'était que diminuée, la sensibilité douloureuse n'était pas complètement abolie : s'il n'y avait pas anesthésie tactile complète, c'est sans doute parce que le faisceau spino-thalamique n'était pas tout à fait détruit. Une anesthésie profonde bilatérale doit, à fortiori, toujours s'accompagner d'une anesthésie tactile, ce qui paraît bien se vérifier.

Les 9 sujets de Petren, les deux malades de Crouzon et Alajouanine, de Rauzier et Rimbaud, la femme de l'observation 6 avaient tous une anesthésie tactile ; tous avaient, de plus, des signes pyramidaux des deux côtés, ce qui confirme encore l'étendue de leurs lésions.

Nous avons étudié les trois types d'anesthésie les plus fréquents dans le syndrome de Brown-Séquard. D'autres troubles sensitifs sont plus inconstants.

2° Sensibilité vibratoire.

La sensibilité vibratoire cutanée varie à peu près comme la sensibilité tactile ; la sensibilité osseuse ou diapason devrait être modifiée comme le sens des attitudes. Le schéma classique du syndrome de Brown-Séquard met ensemble du côté de la lésion les deux anesthésies profondes.

L'anesthésie au diapason n'est pas cependant aussi fréquente que la perte du sens des attitudes.

Sur 40 observations anciennes, elle manque 26 fois ; de

nos 25 malades, 8 seulement ont une anesthésie osseuse vibratoire, encore chez trois d'entre eux est-elle très peu marquée. Au total, l'anesthésie osseuse existerait une fois sur 3, la perte du sens des attitudes existe une fois sur 2.

L'anesthésie vibratoire profonde se trouve d'habitude du côté de la lésion ; elle est très rarement bilatérale ; le professeur Guillain a montré la fréquence de l'anesthésie croisée. De nos 8 observations, 4 indiquent une anesthésie croisée.

L'anesthésie peut monter jusqu'à la demi-section médullaire ; on voit signaler, avec une lésion dorsale, une anesthésie osseuse à partir des dernières côtes ; plus souvent, elle commence plus bas, au grand trochanter ou au genou pour une demi-section dorsale ; souvent encore, elle n'existe qu'à l'extrémité : malléoles et os du pied.

La sensibilité vibratoire osseuse semble suivre les cordons postérieurs. Cette opinion est celle d'Egger, de Dejerine, de Marinesco... Seiffer et Rydel avaient pensé d'abord que le faisceau spino-thalamique conduisait la sensibilité osseuse vibratoire : les cordons postérieurs interviennent certainement, peut-être pas de façon exclusive.

Le sens des attitudes et en partie la sensibilité tactile suivent également les cordons postérieurs. La comparaison de l'anesthésie vibratoire et de l'anesthésie tactile amènerait la même discussion que pour le sens des attitudes ; les difficultés analogues amèneraient la même remarque : le diapason, qui fait vibrer sur toute leur longueur le fémur ou le tibia n'est pas l'instrument d'une exploration bien fine : la même lésion dans le cordon postérieur pourra diminuer la sensibilité tactile et ne se révéler par aucun trouble de la sensibilité osseuse.

La comparaison de l'anesthésie vibratoire et de la perte du sens des attitudes donne des résultats peu satisfaisants. Ces deux sensibilités sont loin d'être toujours abolies en même temps. De nos 18 cas avec l'une ou l'autre de ces deux anesthésies, il n'y a que 4 fois coïncidence : 10 fois le sens des attitudes est seul touché ; 4 fois la sensibilité osseuse

est atteinte isolément ; dans 2 de ces 4 derniers cas, l'hypoesthésie au diapason est très peu marquée. Il semblerait que le sens des attitudes soit plus facilement troublé que la sensibilité vibratoire ; ou, plus exactement, que le premier soit plus facilement atteint que le second à l'extrémité, moins facilement à la racine du membre. Un déplacement d'un orteil intéresse peu de muscles et une surface articulaire étroite ; le diapason appliqué sur un os du pied doit transmettre ses vibrations aux nombreux os voisins serrés contre lui. Inversement, un léger déplacement du genou intéresse de vastes surfaces articulaires et de nombreux muscles ; le diapason ne doit faire vibrer que le fémur, le tibia lui est uni par une jointure très mobile. D'après ceci, on doit voir, avec des lésions de plus en plus marquées du cordon postérieur, la perte du sens des attitudes pour les orteils sans anesthésie osseuse ; puis avec anesthésie osseuse ; enfin, avec une altération du sens des attitudes pour le pied et le genou, une anesthésie osseuse remontant jusqu'à la lésion. Ce schéma se vérifie dans l'ensemble.

Restent de nombreux cas d'anesthésie osseuse sans perte du sens des attitudes, qui sont bien difficiles à interpréter. Assez souvent on trouve signalée une légère diminution de la sensibilité vibratoire du côté de la paralysie : la valeur d'un tel symptôme est peut-être bien douteuse : nous avons été frappé de la difficulté que l'on éprouve d'apprécier soi-même l'intensité des vibrations en excluant les variations du son faciles à percevoir. Il est possible que dans le doute on ait généreusement accordé à l'observation une hypoesthésie vibratoire qui s'accorde avec le schéma classique. D'autre part, la sensibilité des sujets normaux au diapason est très variable ; la période du diapason a un rôle ; enfin, la manière dont le membre examiné se trouve placé a aussi une très grande importance : les vibrations sont bien perçues lorsque l'os s'appuie sur un plan dur ; elles peuvent cesser de l'être s'il repose sur un oreiller ; la recherche des vibrations aux membres inférieurs ne devrait jamais être

faites sur un malade couché dans son lit, mais sur une table.

Toutes ces difficultés de recherche doivent expliquer les anomalies dont nous avons parlé, mieux qu'une topographie spéciale du cordon postérieur : on a parlé par exemple de mettre la voie de la sensibilité vibratoire dans la profondeur, la voie du sens des attitudes en arrière de celle-ci. Il ne paraît pas indiqué de subdiviser indéfiniment les voies ascendantes dans la moelle.

3° Perte de l'appréciation des poids.

L'impossibilité d'apprécier les poids peut s'entendre de deux façons : si on met sur la peau du sujet des poids différents, on explore sa sensibilité tactile à la pression : si on lui demande de soupeser divers objets on interroge sa sensibilité profonde.

Ce second procédé n'est pratique qu'au membre supérieur ; nous trouvons assez souvent signalée une perte de l'appréciation des poids ; il s'agit le plus souvent d'un symptôme lésionnel comme le montrent bien les anesthésies associées.

Nous avons recherché, à plusieurs reprises, le seuil de la sensation tactile par une pression graduée chez nos malades. Ce procédé ne nous a pas paru plus fin que l'exploration habituelle de l'effleurement au coton ou même de la simple pression du doigt, il ne nous a donné aucun résultat intéressant.

4° L'astéréognosie.

L'astéréognosie elle aussi s'explore mal aux membres inférieurs. Elle a été souvent signalée à la main, mais il s'agissait presque toujours d'une anesthésie lésionnelle.

5° Localisation.

La localisation des excitations cutanées n'est incorrecte chez les malades ayant un syndrome de Brown-Séquard que

si la sensibilité tactile est diminuée et proportionnellement à la diminution de celle-ci.

Foerster admet que pour localiser il ne suffit pas d'avoir perçu la sensation élémentaire, il faut encore que le mécanisme de ce que Head appelle le sens de l'espace soit normal. Ce mécanisme est en rapport étroit avec celui du sens des attitudes. Nous ne reconnâtrions pas le point de la peau touché parce que la qualité de la sensation diffère légèrement avec le lieu excité (signe local) mais par un mécanisme beaucoup plus complexe. Sherrington a montré sur l'animal spinal que l'excitation d'une région de la peau a pour réponse un mouvement automatique précis : un réflexe de grattage par exemple. Chez l'homme normal une excitation de la peau doit aussi solliciter de se produire un mouvement déterminé suivant son lieu. Le sujet ne percevrait le siège de l'excitation que parce que sa sensibilité profonde l'avertit du mouvement automatique ébauché. Telle est la façon dont on peut se représenter le rôle de la sensibilité profonde dans le sens de l'espace.

Dans le cas cité de Thompson, de destruction isolée des cordons postérieurs, il y avait un trouble net de la localisation : le sujet nommait mal les points touchés. Il faut reconnaître, par contre, que les tabétiques avec grande ataxie mais sans anesthésie tactile marquée, localisent bien : Avec les syndromes de Brown-Séquard le problème devrait se résoudre : l'anesthésie superficielle est croisée, la perte du sens des attitudes est directe ; la localisation des contacts cependant perçus devrait être impossible du côté de la lésion. Il n'en est rien d'habitude ; un de nos malades cependant, en période d'hyperesthésie, localisait mal, et les excitations cutanées diffusaient ; nous reviendrons sur son cas ; mais en règle, le sujet perçoit et localise bien du côté de sa lésion. Cela n'infirme pas absolument la théorie de Foerster ; une perte complète de la sensibilité profonde est très rare dans les syndromes de Brown-Séquard, les voies cérébelleuses interviennent peut-être, et, d'autre part,

il est probable qu'une excitation est localisée par deux mécanismes à la fois : signe local et sens de l'espace ; le signe local (sensibilité tactile) doit suppléer la diminution du sens de l'espace (sensibilité profonde).

6° Discrimination des deux pointes du compas.

La discrimination des deux pointes du compas elle aussi se ferait par ces deux mécanismes. On a pensé d'abord que le compas de Weber était un procédé instrument d'appréciation fine de la sensibilité tactile ; Brown-Séquard dans deux cas cliniques signale l'élargissement des cercles du côté de l'hypoesthésie tactile ; dans beaucoup d'observations ultérieures on lit : « Sensibilité tactile normale, pas d'élargissement des cercles de Weber ». A ce point de vue nous n'avons pas eu, en effet, l'impression que l'essai du compas montrait beaucoup mieux que l'exploration courante une légère hypoesthésie tactile, et cette épreuve a contre elle sa longue durée, la très grande difficulté d'apprécier ses résultats.

Head admet que la discrimination tactile appartient au « sens de l'espace » et il a vu en effet dans le syndrome de Brown-Séquard un trouble de la discrimination du côté de la lésion.

Ainsi, le sens de la localisation et le sens de la discrimination au compas auraient, pourrait-on dire, un double chemin dans la moelle : par la voie tactile d'une part, par la voie du sens des attitudes d'autre part ; mais ces deux voies auraient une physiologie toute différente.

E. LES TROUBLES SPHINCTÉRIENS ET GÉNITAUX

Il pourrait paraître paradoxal qu'une lésion de la voie motrice d'un côté cause un trouble du fonctionnement des sphincters d'innervation bilatérale. Ce trouble s'observe cependant avec une grande fréquence, mais avec une intensité inégale suivant le moment. Nous avons insisté sur le début paraplégique des syndromes de Brown-Séquard : pendant les premiers jours, les troubles sphinctériens sont alors de règle. Plus tard, quand la spasmodicité est devenue unilatérale ou prédominante, les troubles sphinctériens diminuent ou disparaissent ; une impuissance définitive, par contre, est très fréquente.

Les troubles sphinctériens, à un degré quelconque, sont extrêmement fréquents : nous les trouvons signalés 35 fois sur 40 observations antérieures ; 16 sur 25 malades de la clinique en ont ressenti. Les troubles génitaux sont moins fréquents, ou moins fréquemment signalés : 11 fois sur les 40 malades, 9 fois chez les malades de la clinique.

En règle, les malades qui ont des troubles génitaux ont eu des troubles sphinctériens. C'est le cas des malades de la clinique, sauf de celui de l'observation 7. Parmi les observations antérieures, un seul des sujets ayant eu des troubles génitaux, n'avait pas eu de troubles sphinctériens. Cette dissociation est donc rare. Stanley Cobb a souligné la difficulté de son interprétation.

Ces troubles sphinctériens et génitaux sont de types très différents à la période de choc d'une lésion brusque et plus tard, le choc dissipé, ou avec une lésion progressive.

A la période de choc, les troubles sphinctériens et génitaux sont les mêmes qu'avec une section complète de la moelle. Il y a rétention d'urine pendant une durée variable de 1 à 2 jours à 2 mois $\frac{1}{2}$; en moyenne 3-4 jours. Si cette rétention est complète et se prolonge, des sondages

sont nécessaires : on voit à la lecture des observations qu'ils ont dû être répétés dans un grand nombre de cas de syndromes Brown-Séquard traumatiques.

Parfois, si les sondages ont été insuffisants, un écoulement continu d'urine par regorgement peut témoigner de la distension vésicale. Il semble que l'incontinence d'urine précoce, dans les lésions à début brusque, soit presque toujours de ce type.

La constipation paraît également fréquente : elle cède moins vite que la rétention d'urine. Le malade de l'observation 8 avait eu une incontinence des matières au début.

Du priapisme ou des érections fréquentes peuvent également être notés durant les premiers jours ; ils sont assez peu fréquents, comme dans les sections complètes de la moelle. Nous les trouvons signalés 3 fois sur 25 cas de syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau.

Ces symptômes, analogues à ceux d'une section complète, seront d'autant plus marqués que le choc le sera lui-même davantage. On les constate au maximum quand avant le syndrome de Brown-Séquard il y a paraplégie ou quadriplégie flasque ; ils seront beaucoup moins nets : courte rétention, puis dysurie, si le début est simplement rapide ; mais dans l'ensemble une demi-section médullaire brusque cause des troubles sphinctériens et génitaux analogues à ceux d'une section complète.

Quand le syndrome de Brown-Séquard a un début progressif, troubles sphinctériens et troubles génitaux vont ressembler à ceux des myélites transverses et du syndrome d'Erb.

Les troubles sphinctériens sont signalés souvent en termes peu précis : « dysurie », « gêne de la miction ». L'existence de mictions impérieuses paraît assez fréquente, elles peuvent persister indéfiniment, mais souvent les troubles sphinctériens ont tendance à regresser. Moins souvent, on signale de la constipation ou des défécations impérieuses comme chez une malade de la clinique (obs. 20).

L'impuissance est, par contre, d'habitude complète et définitive. Le P^r Guillaïn a insisté sur sa fréquence, le contraste entre sa persistance et la régression des troubles sphinctériens et des signes pyramidaux. Goldflamm a publié une série de 5 cas de syndrome de Brown-Séquard par myélite où ce contraste est particulièrement frappant : presque tous ses malades ont eu peu de paralysie, des troubles sphinctériens peu intenses : mictions impérieuses, troubles légers et intermittents du fonctionnement vésical, par contre 4 malades ont eu une impuissance définitive, le 5^e une diminution très marquée de la fonction génitale. Parfois, en effet, il y a seulement une diminution génitale, qui peut être dissociée : érection conservée, éjaculation abolie. (obs. 22).

A la période spasmodique, après que le choc d'un début brusque s'est dissipé, on retrouve les mêmes troubles. La rétention d'urine a cédé, aucun sujet n'est obligé indéfiniment de se servir de la sonde ; le malade peut avoir des mictions impérieuses, mais, si les troubles sphinctériens ne disparaissent pas, ils s'atténuent beaucoup. L'impuissance complète — parfois chez la femme la disparition de la sensibilité génitale — sont d'habitude définitives.

Ces phénomènes sont en partie difficiles à interpréter. La rétention d'urine à la période de choc se comprend : le centre médullaire de la miction fonctionne en inhibant la tonicité du sphincter vésical. L'incontinence à cette période est le résultat de la distension vésicale. Le priapisme serait au contraire dû à la libération médullaire. Il est très inconstant ; d'ailleurs, on voit souvent signes de libération et signes de choc coexister : une extension de l'orteil et une abolition de réflexe tendineux, par exemple.

Les mictions impérieuses, apparues quand le choc d'un début brusque a disparu, ou quand le début a été progressif, paraissent un signe de libération. Elles ne sont sans doute que la forme atténuée des mictions automatiques.

Il paraît impossible d'expliquer l'impuissance complète, cependant très fréquente, en ne faisant intervenir que les centres génitaux de la moelle. Stanley Cobb croit qu'il y a une relation entre le niveau de la moelle atteint et l'importance des troubles sphinctériens et génitaux : ceux-ci seraient rares avec une lésion cervicale ; beaucoup plus fréquents avec une lésion basse. Sur un ensemble de cas, une telle relation semble se confirmer, cependant elle comporte trop d'exceptions pour que l'on puisse essayer de prévoir la durée des troubles et la gravité des séquelles suivant le niveau de la lésion. Le malade de Long et Jumentié, par exemple, avait une demi-section lombaire. Ses troubles sphinctériens et génitaux ont été peu marqués et ont disparu complètement. Inversement, de nombreuses lésions cervicales ont donné des troubles sphinctériens accusés et une impuissance définitive. Le pronostic de ces troubles sera beaucoup mieux fait d'après le moment où on les observe : à la période de choc, on peut espérer toutes les régressions ; plus tard, les troubles ont chance d'être définitifs.

F. LA PARALYSIE DU SYMPATHIQUE

Les troubles sympathiques en-dessous de la lésion paraissent très fréquents ; ils ont été signalés par Brown-Séquard lui-même, dès ses premières expériences et ses premières observations cliniques. Nous les retrouvons dans 23 cas sur une quarantaine d'observations. De 25 malades de la clinique, 13 ont eu de tels troubles.

On étudiera les divers phénomènes vasomoteurs, puis le réflexe pilo-moteur.

Les modifications vasomotrices donnent surtout une asymétrie de la température locale, et des oscillations artérielles, accessoirement de la sudation. Elles semblent dues à l'interruption des vaso-constricteurs, dont la voie directe dans la moelle suit le cordon latéral. Périssou, dans sa thèse, admet que l'interruption donnera, comme une lésion pyramidale, successivement deux ordres de symptômes. D'abord une vaso-dilatation, homologue d'une hémiplegie flasque ; puis une vaso-constriction, due sans doute à ce que les centres vaso-moteurs sont libérés en-dessous de la lésion. Il ajoute que dans la période intermédiaire, les symptômes sont souvent oscillants. La description classique du syndrome de Brown-Séquard ne mentionne guère que la vaso-dilatation du côté de la lésion. Elle est sans doute plus frappante parce qu'immédiate, elle est seule constatée après la demi-section expérimentale ; en clinique, la régression souvent rapide du syndrome de Brown-Séquard peut empêcher la vaso-constriction de se produire ; néanmoins, celle-ci paraît beaucoup plus fréquente qu'il n'est classique de le dire. Sur 14 observations antérieures, on trouve 7 fois le syndrome de vaso-constriction ; 5 fois, il est noté chez des malades de la clinique.

La vaso-dilatation est précoce : elle est souvent observée peu de temps après le traumatisme. Elle peut disparaître rapidement, cas le plus fréquent ; elle peut persister assez

longtemps sans que la vaso-constriction apparaisse ; elle peut enfin précéder cette dernière.

Cette vaso-dilatation donne une différence des températures locales qui est son signe le plus constant : elle s'apprécie surtout au pied. Elle décroît à mesure que l'on remonte vers le tronc, elle est souvent déjà nulle quelques segments médullaires au-dessous de la lésion. Cette différence peut être très marquée : 8-10° au pied, parfois elle est très faible ; chez un de nos malades, nous n'avons trouvé que 4/10° de degré ; mais la différence, toujours dans le même sens, à divers examens, ne nous a pas paru fortuite. Une asymétrie des oscillations artérielles l'accompagne presque toujours : la pression et l'indice oscillométrique sont plus élevés du côté de la vaso-dilatation. Leriche et Fontaine insistent sur le retour rapide à la normale, après sympathectomie, de l'indice oscillométrique, alors que la température locale reste encore plus élevée. Les différences de pression sont rarement très marquées, souvent inappréciables, alors que l'indice oscillométrique est nettement diminué d'un côté. Cette asymétrie de l'indice n'est souvent que de 1/2 ou 2 divisions, on a signalé 4 ou 5. Les épreuves du bain chaud et du bain froid peuvent rendre plus nette une différence peu perceptible : l'un donne une vaso-dilatation immédiate, l'autre une vaso-dilatation secondaire souvent très intense ; l'un et l'autre ont causé une différence de 1 ou 2 divisions chez un de nos malades, dont les oscillations étaient égales avant les bains. Au total, l'indice oscillométrique est moins sensible que la température locale.

Parfois enfin, avec une vaso-dilatation très marquée, peut se produire de l'œdème avec rougeur : il est rarement signalé (Scherb, André Thomas et Jumentié) ; localisé à l'extrémité, ou remontant sur tout le membre inférieur. Un de nos malades (obs. 25) avait, après la marche, de l'œdème du pied sans autre signe sympathique. Rarement, la sudation est augmentée, la raie vasomotrice est plus nette

et plus saillante (Sherb), signes plutôt associés à un syndrome de vaso-constriction.

L'épreuve de la pilocarpine a été faite chez 3 de nos malades, elle n'a pas montré d'asymétrie de la sudation.

Le syndrome de vaso-constriction est un peu moins fréquent que le syndrome de vaso-dilatation. alors que dans les hémiplegies il l'est beaucoup plus.

Il est d'habitude tardif : nous le voyons constaté pour la première fois 7 ans, 2 ans, 1 an $\frac{1}{2}$, 7 mois et 6 mois après le début. Il peut être précoce, et il a été constaté dès les premiers jours chez une malade de Couteaud. Une telle précocité ne doit pas nous empêcher de croire qu'il est dû à la libération sous-lésionnelle : les signes de spasmodicité pyramidale sont souvent très précoces dans les demi-sections médullaires. Périssou a montré que chez les hémiplegiques la vaso-constriction s'observait parfois d'emblée. André Thomas, d'autre part, croit que l'on peut facilement, à la phase oscillante, prendre un syndrome hyperthermique pour un syndrome hypothermique : peut-être l'erreur a-t-elle été commise pour ce malade.

Des signes inverses de ceux de la vaso-dilatation font reconnaître la vaso-constriction : la température locale est abaissée, accessoirement les oscillations artérielles sont diminuées. Nous avons vu une fois la cyanose signalée. La vaso-constriction peut donner une asymétrie aussi franche que le syndrome de vaso-dilatation ; elle était très marquée chez un malade de la clinique dont la température différait de 6° aux pieds, et l'indice oscillométrique de 3 divisions. Nous reviendrons sur le cas de ce malade qui avait, avec son syndrome sous-lésionnel de vaso-constriction, un syndrome lésionnel paralytique de vaso-dilatation.

Le réflexe pilo-moteur n'interroge pas seulement le centre sympathique du territoire examiné, mais la voie direc-

te qui unit les divers centres entre eux. Aussi, l'horripilation doit, du côté de la lésion, s'arrêter à son niveau, alors qu'elle la franchit de l'autre côté.

Cet arrêt a été souvent constaté, il a été retrouvé chez 4 de nos malades ; la proportion serait sans doute plus grande si, chez plusieurs d'entre eux, il n'avait été impossible d'obtenir la réaction pilomotrice.

L'arrêt du réflexe descendant ne répond pas exactement à la limite supérieure de la lésion, pas plus que l'arrêt du réflexe ascendant n'en indique la limite inférieure. André Thomas et Jumentié ont comparé la topographie de la réaction pilomotrice à l'étendue de la lésion dans un syndrome de Brown-Séquard : le réflexe dépasse toujours de plusieurs segments, 3 en moyenne à la région dorsale ; chaque racine rachidienne innoverait donc trois ganglions sympathiques au-dessus et en-dessous d'elle. Dans nos observations, le décalage a été de 1, 4 et 6 segments.

D'autres symptômes méritent peut-être d'être rattachés à une lésion du sympathique.

Dans les jours qui suivent une brusque lésion médullaire, on a vu, à plusieurs reprises, se produire des hémorragies viscérales. Le malade de l'observation 4 eut une hémorragie intestinale assez abondante et que rien n'a pu expliquer ; une vaso-dilatation viscérale très marquée telle que l'ont signalé G. Guillaïn et Barré en est peut-être responsable. Cette vaso-dilatation est aussi peut-être une des causes des broncho-pneumonies très fréquentes dans les premiers jours. Notons cependant, que la vaso-dilatation superficielle n'indique pas forcément une vaso-dilatation profonde : la température des muscles du mollet, prise chez le malade de l'observation 23 à l'aide d'aiguilles thermo-électriques était abaissée alors que la peau était plus chaude que du côté sain.

Un certain nombre d'observations signalent enfin une atrophie légère des muscles paralysés ; il ne s'agit pas de l'atrophie très marquée avec troubles des réactions électri-

ques que donne la destruction des cornes antérieures ; sans reprendre la question des troubles trophiques dans l'hémiplégie, on peut se demander si cette atrophie musculaire ne peut dépendre des troubles vaso-moteurs.

G. L'HYPERESTHÉSIE DOULOUREUSE

A voir le schéma où se trouve noté l'état traditionnel de la sensibilité dans le syndrome de Brown-Séquard, on est frappé de l'alternance régulière d'un côté à l'autre des zones où la sensibilité est diminuée avec les zones où la sensibilité est augmentée. Au-dessous de la lésion l'anesthésie croisée se juxtapose à l'hyperesthésie directe ; au niveau de la lésion une bande d'anesthésie directe s'oppose à une bande d'hyperesthésie croisée ; au-dessus d'elle une alternance inverse peut encore être dessinée.

On comprend que des mots contraires servent à souligner cette opposition et que les auteurs classiques aient ici parlé d'inhibition et de dynamogénie. Plutôt qu'une explication stricte, c'est une manière heureuse d'exprimer avec des mots ce que le schéma de la sensibilité montre aux yeux ; elle a le défaut de ne pas désavouer l'interprétation simpliste d'une sorte de transport de la sensibilité, diminuée d'un côté, en revanche augmentée de l'autre.

L'interprétation de l'hyperesthésie, est en réalité très complexe et il est difficile d'en trouver une explication satisfaisante.

Nous analyserons d'abord les caractères de l'hyperesthésie, nous essaierons ensuite, sinon de nous décider pour une des nombreuses théories qui en ont été proposées, du moins de marquer une préférence pour quelques-unes d'entre elles.

CARACTÈRES.

L'hyperesthésie sous-lésionnelle directe est fréquente : sur 40 observations récentes, elle est signalée 24 fois ; elle se retrouve 10 fois chez les 25 malades de la clinique ; en bloc une fois sur deux.

Son intensité est généralement assez faible ; aucun de

nos malades n'avait une hyperesthésie comparable à celle des sujets atteints par exemple de polynévrite alcoolique. Souvent elle est assez faible pour que sa recherche comporte quelques difficultés. Le malade déclare bien qu'il sent davantage la piqure, mais on ne peut lui faire comparer l'intensité de l'excitation avec celle de la région symétrique, qui est anesthésiée ; le sujet n'apprécie l'augmentation de sa sensibilité que par ses souvenirs ; elle lui paraît plus aiguë qu'elle ne l'était avant sa maladie ; on se rend compte de la fragilité d'un tel critère.

Une autre cause d'erreur paraît importante : pour chercher l'hyperesthésie on essaie le même excitant de haut en bas sur la peau du sujet : il faut tenir compte de l'inégale sensibilité des différentes régions rencontrées ; la peau de l'abdomen, du pli de l'aîne, est chez le sujet normal, plus excitable que la peau du thorax, de la face antérieure de la cuisse.

L'hyperesthésie directe n'est pas une hyperesthésie au sens strict du mot ; elle n'est exactement désignée que si on l'appelle une hyperesthésie douloureuse ; le malade n'a pas une sensibilité thermique tellement aiguë qu'il perçoive de minimes différences de température, inappréciables pour un sujet normal, mais le malade ressent une sensation de brûlure douloureuse au contact d'un tube tiède ; un effleurement léger lui donne la même impression désagréable qu'une piqure.

Ce fait que l'hyperesthésie est spéciale aux excitations douloureuses est admis par tous les auteurs ; il avait cependant, peut-être, échappé aux premiers observateurs et Brown-Séquard, dans un cas du moins, semble avoir pensé qu'il y avait hyperesthésie tactile vraie ; son malade, dit-il, séparait au toucher les deux pointes du compas mieux que ne l'aurait fait un sujet normal. Nous avons insisté sur les aléas de l'épreuve de Weber, et il semble que ce cas, d'ailleurs isolé, ne doit pas être beaucoup retenu.

La finesse des sensibilités tactile et thermique, ne paraît

le plus souvent pas modifiée dans le territoire de l'hyperesthésie : les malades des observations 4 et 6 avaient une hyperesthésie nette ; chez eux le plus léger effleurement ; un tube à peine plus chaud ou plus froid que la peau étaient aussitôt reconnus. De même la localisation du contact, la distinction des deux pointes du compas étaient tout à fait normaux. Le seul détail à noter était que la sensation de piquûre irradiait sur plusieurs centimètres, ce qui, d'ailleurs, ne faisait pas le sens de la localisation beaucoup plus imprécis que chez le sujet normal.

TERRITOIRE.

Le territoire de l'hyperesthésie douloureuse directe remonte pour les classiques jusqu'au niveau de la lésion, ou parfois une bande d'anesthésie le surmonte ; parfois même, au dessus de cette bande d'anesthésie, on trouve une nouvelle bande d'hyperesthésie.

On peut se demander si l'existence de cette dernière ne prouve pas, tout simplement, que l'hyperesthésie directe déborde au dessus de la bande d'anesthésie lésionnelle. Le cas du malade 16 s'accorde bien avec cette hypothèse. Chez lui, l'hyperesthésie remontait à certains examens jusqu'à D⁴-D⁵ ; or, l'hyperesthésie en bande directe occupait D¹⁰-D¹¹ ; l'anesthésie croisée commençait à D¹² L¹ ; sa lésion portait donc vraisemblablement sur les derniers segments dorsaux. Chez lui aussi bien dans la zone d'hyperesthésie haute, que dans la zone inférieure d'hyperesthésie la piquûre de la peau donnait l'extension de l'orteil : raison de penser que l'une et l'autre étaient de même nature ; nous revenons sur l'intérêt de ce rapprochement.

L'excitation de la peau peut déclencher une réaction motrice que Babinski a décrit comme phénomène de surréflexivité hyperalgésique. Nous avons dit déjà que cette réaction diffère d'un phénomène d'automatisme médullaire aussi bien que de la protestation volontaire à une im-

pression douloureuse. Chez trois malades de Babinski, le pincement du dos du pied provoquait une ou plusieurs secousses brusques, une contraction de la face, une inspiration profonde. Nous ne reviendrons pas sur les différences entre une telle réaction et un phénomène d'automatisme. Ces mouvements sont différents d'une réaction volontaire ; toujours semblables à eux-mêmes alors qu'un geste volontaire aurait été variable, ils paraissaient indépendants de la volonté du sujet : même si ce dernier se déclarait capable de supporter l'excitation douloureuse il ne pouvait empêcher leur apparition. Nous avons observé chez le malade de l'observation 4 des phénomènes analogues.

Ces réactions motrices sont rapprochées par Babinski de ce que Sherrington a décrit sous le nom de « pseudo affective réflexe ». Certaines excitations chez l'animal décérébré provoquent un cri et une mimique qui semble traduire la souffrance ; il existerait donc un centre des réactions douloureuses ; la surréflexivité hyperalgésique ne serait que le témoin du fonctionnement exagéré de ce centre ; elle deviendrait ainsi un signe objectif d'hyperesthésie.

MÉCANISME.

Qu'en grand nombre, des explications de l'hyperesthésie aient été essayées, laisse assez prévoir l'insuffisance de chacune d'elles. Il y a en quelque sorte une difficulté de principe à comprendre le mécanisme de l'hyperesthésie : nous n'avons eu jusqu'à présent qu'à expliquer des troubles sensitifs de déficit ; il est bien aisé d'en rendre compte par des destructions de faisceaux. L'hyperesthésie est l'exagération de la sensibilité à la douleur, et il a paru impossible aux premiers observateurs d'en faire la conséquence d'une section de conducteur nerveux ; ils ont parlé d'irritation ou de dynamogénie. On s'est, plus tard, familiarisé avec l'idée que la destruction d'une voie nerveuse peut libérer un centre ; or il existe un centre de l'expression de la douleur.

L'explication simple, la première envisagée fait de l'hyperesthésie la conséquence de l'irritation d'une voie sensitive ; la lésion unilatérale coupant dans la moelle les fibres de sensibilité douloureuse venue du côté opposé, irriterait, au delà de la ligne médiane, les fibres dont l'origine est du même côté qu'elle.

Cette hypothèse paraît à rejeter complètement. Elle demanderait en effet que des douleurs accompagnent toujours l'hyperesthésie ; l'excitation continue de la voie spinothalamique opposée, pourrait bien, par un phénomène d'addition latente, faire qu'une légère excitation douloureuse soit perçue avec une grande intensité, mais on ne comprendrait pas que cette irritation prolongée ne réveille pas de douleurs spontanées, or hyperesthésie et douleurs spontanées ne sont pas souvent associées dans le même territoire. D'autre part, on ne comprendrait pas non plus que l'hyperesthésie intéresse seulement la sensibilité douloureuse, non les sensibilités thermiques, dont les incitations suivent le même faisceau.

Une autre objection est aussi importante ; soit une lésion à début brusque qui se cicatrise progressivement : les phénomènes d'irritation à distance, doivent être au maximum au début, décroître ensuite ; or, l'hyperesthésie est loin d'avoir toujours cette évolution (obs. 1, 4, 9, 11, 12).

Schiff admet, et il s'agit encore d'irritation à distance que l'excitabilité augmente dans les conducteurs voisins des conducteurs lésés ; avec Rensz, Oppenheim, Jolly, il croit que l'hyperesthésie dépend spécialement de la lésion des cordons postérieurs.

D'autres théories classiques ont quelque parenté avec l'idée première de l'irritation cause d'hyperesthésie. On a dit que, la voie tactile directe étant coupée, la voie croisée subit une sorte de surmenage, d'où hyperesthésie dans son territoire. On a dit aussi que les excitations tactiles, faute de leurs fibres directes lésées, seraient transmises de neurone en neurone par la substance grise ; de cellule en

cellule une sorte de sommation serait produite qui les renforcerait.

Le mot dynamogénie a pris trop souvent, comme le mot irritation, une signification peut-être un peu prélogique : la dynamogénie devenant un processus imprécis, bon à tout expliquer, mais que rien n'expliquerait lui-même. Vulpian a le premier comparé l'hyperesthésie douloureuse aux phénomènes de dynamogénie, de même, d'ailleurs, qu'il rapprochait l'anesthésie d'un phénomène d'inhibition, mais il n'a jamais soutenu l'idée quelque peu simpliste que tout un côté de la moelle est inhibé et que toute l'activité de l'autre se trouve renforcée. La dynamogénie, l'inhibition s'observent, en réalité, dans des cas très précis dont Sherrington nous a fait comprendre le mécanisme. Il a montré qu'il existe des réflexes alliés et des réflexes antagonistes, des réflexes qui se renforcent ou qui s'inhibent, et on verra que cette notion peut servir dans l'interprétation de l'hyperesthésie.

Fabritius, le premier, fait de l'hyperesthésie un signe de libération sous lésionnelle, qui dépendrait de la destruction du faisceau pyramidal, mais il n'en précise pas le mécanisme. L'hyperesthésie ne peut évidemment être un simple corollaire de la paralysie spasmodique : la plupart des hémiplegiques ont une sensibilité normale. Un petit fait, cependant est à noter : un paraplégique qui a des phénomènes d'automatisme médullaire et dont l'anesthésie est incomplète, ressent une impression désagréable lorsqu'on provoque le triple retrait du membre inférieur ; cette sensation pénible est souvent différente de la crampe douloureuse que pourrait causer la contraction énergique des muscles raccourcisseurs.

Pour Byrne, des deux voies de la sensibilité superficielle qui montent dans la moelle, l'une contrôlerait l'autre ; la destruction de la voie directe passant par les cordons postérieurs, libérerait l'activité de la voie croisée. La première

en effet aboutirait au cortex, la seconde au thalamus, et normalement, les centres inférieurs sont inhibés par les centres corticaux.

Cette théorie n'est que l'application à la moelle des idées de Head sur la conduction ascendante dans les nerfs périphériques. Head admet que des impressions sensibles qui suivent les nerfs de la peau sont de deux ordres. De la sensibilité protopathique dépendent les sensations de douleur, de très chaud ou de très froid ; toutes ces sensations sont mal localisées ; quand elles ont lieu une réaction motrice se produit souvent ; cette sensibilité a quelque chose de primitif, de fruste, elle est affective au sens psychologique du mot. Les impressions de la sensibilité épicrotique sont fines ; plus intellectuelles ; elles font percevoir un effleurement léger, de petites différences de température, le siège exact d'une excitation, si un contact est simple ou double. A l'état normal la sensibilité épicrotique inhibe la sensibilité protopathique ; sans doute parce que le cortex, centre de l'une, inhibe le thalamus, centre de l'autre.

Dans certains états pathologiques des nerfs sensitifs (régénération après coupure ou sous la greffe d'un lambeau cutané ; polynévrite alcoolique) où à l'état normal dans certaines régions (muqueuse du gland ou de la cornée) une dissociation a lieu au bénéfice de la sensibilité protopathique, d'où une véritable hyperesthésie.

Il serait bien tentant de faire cheminer dans le cordon postérieur, la sensibilité épicrotique, dans le faisceau spino thalamique la sensibilité protopathique. Quelques faits, que souligne Byrne, vont avec cette répartition. Ainsi des sections transverses postérieures de la moelle peuvent causer de l'hyperesthésie. Elle n'est pas décrite, il est vrai par Déjerine dans le syndrome des fibres radiculaires longues postérieures, mais elle se retrouve dans des observations de Kœlichen et Szerszinski, de Thompson.

Head n'admettait pas que dans la moelle les voies épicrotiques et protopathiques gardent leur autonomie ; pour lui,

cette séparation des sensibilités n'existerait que dans les nerfs et le tronc cérébral ; à l'entrée et à la sortie de la moelle un regroupement des voies sensitives serait fait. On ne voit pas, en effet, dans le syndrome de Brown-Séquard, une dissociation entre la sensibilités des températures extrêmes et moyennes comme dans les lésions du cortex ou des nerfs périphériques. Un autre objection peut être opposée à la théorie de Byrne : les sujets qui ont un syndrome de Brown-Séquard avec hyperesthésie ont peut-être une sensibilité protopathique exagérée, mais ils n'ont pas dans le même territoire une sensibilité épicroitique abolie, ou même diminuée : or, l'état de la première devrait être, en raison inverse de l'état de la seconde.

Pour Fœrster, d'autre part, l'hyperalgésie serait différente de l'augmentation de la sensibilité à la douleur que l'on constate dans le territoire d'un nerf se régénérant. Il appelle hyperpathie cette dernière et il la caractérise par l'augmentation du seuil de la douleur ; or, nous avons vu que dans le syndrome de Brown-Séquard ce seuil est diminué comme dans les hyperalgésies en général. Ainsi on ne pourrait expliquer l'hyperesthésie du syndrome de Brown-Séquard par une augmentation de la sensibilité thique. On pourrait, il est vrai, se demander si la différence du seuil dans l'hyperpathie et l'hyperalgésie ne vient pas de l'abolition de sa sensibilité tactile dans la première : on reviendrait ainsi à l'objection précédente. Cette remarque serait sans valeur pour Fœrster puisqu'il admet des points de sensibilité tactile et de sensibilité douloureuse séparés dans la peau.

Il reste à souligner le rôle vraisemblable du sympathique dans le mécanisme de l'hyperesthésie et à se demander si, là encore, on ne peut penser qu'intervient un phénomène de libération.

Qu'en général, hyperesthésie ou douleurs spontanées et phénomènes sympathiques soient souvent associés dans les

mêmes territoires, n'est plus un fait à démontrer ; une irritation de la peau donne à la fois vasodilatation et hyperesthésie. Le tissu conjonctif, insensible normalement aux excitations douloureuses, le devient, et beaucoup, lorsqu'il est enflammé, de même, lorsqu'un viscère est douloureux et que le territoire cutané correspondant est hyperesthésié, une action vasomotrice sur ce dermatome, celle de compresses chaudes par exemple, peut calmer la douleur profonde. Il est plus important de trouver des troubles vasomoteurs associés à une hyperesthésie par lésion des centres nerveux. Nicolesco, dans sa thèse, a montré que des troubles sympathiques étaient produits par une lésion des relais de la sensibilité. Ainsi le syndrome thalamique comprend une hyperalgésie — ou une hyperpathie au sens de Foerster — et très souvent des troubles vaso-moteurs, signes de vaso-constriction le plus souvent.

Dans le syndrome de Brown-Séquard la topographie analogue des troubles vaso-moteurs et de l'hyperesthésie doit être notée. La bande haute d'hyperesthésie directe, superposée à la bande d'anesthésie, ne peut guère être, nous l'avons dit, que l'hyperesthésie sous-lésionnelle qui se prolonge très haut, mais il est étonnant que cette hyperesthésie sous-lésionnelle puisse remonter plus haut que le territoire radiculaire de la lésion.

On sait que le centre sympathique d'un segment médullaire commande à plusieurs ganglions sympathiques sus et sous-jacents avec un décalage souvent de 2-3 segments. Si on admet l'association entre hyperesthésie et phénomènes vaso-moteurs, l'anomalie dont nous parlions, perd de son obscurité. Autre fait à noter : chez le malade de l'observation 24 la limite de l'hyperesthésie était très variable. Or, on sait combien aussi les troubles sympathiques en général sont variables en étendue.

La parenté des troubles sympathiques et de l'hyperalgésie est donc vraisemblable, une interprétation en paraîtrait naturelle ; la demi lésion qui cause le syndrome de

Brown-Séquard donne une vaso-dilatation passive, la vaso-dilatation de la peau, rend plus réceptives les terminaisons nerveuses, d'où l'hyperesthésie. Une telle hypothèse est certainement fausse et il n'est pas difficile de le démontrer : l'hyperesthésie persiste souvent très longtemps après que le syndrome de vaso-constriction est apparu ; l'hyperesthésie peut exister sans qu'il y ait troubles vaso-moteurs, inversement il peut y avoir troubles vaso-moteurs sans hyperesthésie ; si l'un et l'autre se sont retrouvés chez le même malade, ce n'est pas toujours simultanément. Une hypothèse plus ingénieuse pourrait être proposée. Si les modifications vaso-motrices rendent plus ou moins excitable les corpuscules nerveux du derme, c'est parce qu'elles modifient la composition du milieu qui les imbibe, peut-être en augmentant son acidité (Leriche) ; un peu de stase, écrit Dubreuil, augmente la sensibilité. Or, on sait qu'un aspect violacé de la peau peut se voir dans le syndrome tardif de vaso-constriction comme dans le syndrome précoce de vaso-dilatation ; dans l'un et l'autre cas l'état asphyxique léger de la circulation cutanée, augmentant l'acidité du milieu intérieur expliquerait l'hyperesthésie. Là encore l'examen de nos malades ne nous apporte aucune confirmation de l'hypothèse.

Il est donc intéressant de rapprocher l'hyperalgésie douloureuse du syndrome de Brown-Séquard d'une part, la dissociation protopathique de la sensibilité, les troubles sympathiques, d'autre part ; il paraît cependant impossible de les expliquer les uns par les autres. On peut cependant se demander si cette impossibilité est bien réelle, et si son origine n'est pas dans une manière artificielle de comprendre le fonctionnement des voies sensitives. Peut-être même, qu'une analyse attentive des phénomènes sensitifs nous amènerait à penser que les deux hypothèses, hyperesthésie libération protopathique et hyperesthésie libération du sympathique sont parfaitement com-

patibles. Le caractère théorique des considérations qui restent à développer, nous a engagé à les grouper dans un chapitre spécial, d'autant plus qu'elles font reprendre les hypothèses traditionnelles sur le mécanisme des perceptions sensibles.

II. Les signes lésionnels

Les symptômes que l'on constate dans le territoire même des segments de la moelle lésés offrent quelques particularités.

Ils peuvent être de deux types différents : être dus à la destruction des voies longues au moment où elles se terminent ; ils peuvent relever, au contraire, de l'atteinte des neurones périphériques. La paralysie lésionnelle, par exemple, peut être spasmodique, les fibres pyramidales étant détruites à leur pénétration dans les cornes antérieures. Cette paralysie peut être flasque et s'accompagner d'atrophie ; le neurone moteur périphérique, cette fois est touché dans la corne ou dans la racine antérieure. Une séparation analogue sera parfois possible pour les troubles sensitifs. Souvent d'ailleurs, les symptômes de ces deux types seront intriqués.

A. LES PARALYSIES

Il ne devrait y avoir, penserait-on volontiers, à décrire comme troubles moteurs lésionels, que des paralysies flasques, par destruction du neurone moteur périphérique. C'est bien ce qui devrait être fait si les demi lésions médullaires avaient la forme géométrique d'un demi cylindre ; elles sont, en réalité, des plus irrégulières. Elles peuvent monter très haut dans le cordon latéral, n'atteindre qu'à leur base les cornes antérieures : la paralysie flasque est alors en dessous d'un territoire spasmodique ; elles peuvent encore n'aborder que très bas la corne postérieure et

les commissures : la bande d'anesthésie lésionnelle est en dessous de la première paralysie spasmodique. En gros, cependant, se retrouve le schéma classique de la paralysie flasque avec réflexes abolis, atrophie, réaction de dégénérescence superposée à la paralysie spasmodique sous lésionnelle.

Ces paralysies lésionnelles sont souvent peu apparentes, puisque la lésion porte souvent sur la moelle dorsale. On peut trouver, si les derniers segments dorsaux sont atteints, l'abolition de la réponse abdominale du réflexe médio pubien ; l'abolition d'un réflexe cutané abdominal ; parfois une déviation de l'ombilic du côté sain, une paralysie d'un muscle droit visible quand le malade fait un effort pour s'asseoir dans son lit, ou quand il fait une profonde inspiration. Avec une demi section plus haut située, on peut noter la paralysie d'une digitation du grand dorsal, ou une flaccidité des muscles intercostaux, évidente avec de grands mouvements respiratoires. Tous ces petits symptômes peuvent prendre une grande importance pour localiser une tumeur de la moelle, ils n'ont pas d'intérêt spécial dans le syndrome de Brown-Séquard.

Les lésions cervicales hautes sont relativement rares, on a noté parfois, dans les premiers jours, une dyspnée assez intense, qui disparaît très vite. Une lésion unilatérale, ne paralysant qu'un demi diaphragme ne saurait donner une dyspnée durable. Les sujets dont la gêne respiratoire a été vraiment marquée, avaient un choc intense et une quadriplégie : la paralysie phrénique a dû être double.

Un seul malade eut le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze partiellement paralysés, la racine médullaire du spinal était intéressée par la lésion ; ce sujet n'a pas eu de paralysie laryngée, la racine bulbaire du spinale étant hors de cause.

L'atteinte du plexus lombaire est exceptionnelle : nous n'en avons retrouvé que deux observations et dans l'une il n'y a pas de troubles moteurs lésionnels. Dans l'autre, il y a une paralysie flasque, avec atrophie dans le territoire lombaire, paralysie spasmodique dans le territoire sacré.

L'atteinte du plexus brachial est, par contre, très fréquente ; elle est signalée 24 fois sur 125 observations anciennes ; elle se retrouve chez 9 de nos 25 malades. L'analyse fine des troubles moteurs, possible pour le plexus brachial, montre l'intrication fréquente des paralysies spasmodiques avec les paralysies flasques.

Quand la lésion est basse, en C⁸ D¹, il peut n'y avoir, au plexus brachial, qu'une paralysie flasque ; c'est le cas de l'observation 12, où l'on note une atrophie des éminences thénar et hypothénar.

Avec une lésion haute, on peut avoir en superposition régulière, flaccidité du territoire radiculaire supérieur, spasmodicité en C⁸ D¹ (obs. 2, 3, 5, 18, 23). Le cas de l'observation 23 est schématique ; avec une atrophie marquée du deltoïde, des épineux, encore nette pour le biceps, le brachial antérieur, les muscles postéro-externes de l'avant-bras C⁵ C⁶ C⁷), il y avait une contracture intense des autres muscles. Souvent la paralysie flasque est plus discrète : atrophie légère du deltoïde (obs. 5), abolition du réflexe tricipital et de la réponse supérieure du stylo radial (obs. 18) atrophie d'un faisceau du grand pectoral (obs. 2), du grand pectoral et du deltoïde (obs. 3).

Dans tous ces cas la paralysie flasque porte sur C⁵ C⁶. Une paralysie élective des extenseurs paraît très rare : elle est signalée dans une observation de Raymond et G. Guilain. On comprend cette rareté puisque les muscles extenseurs sont innervés par toutes les racines cervicales du plexus brachial.

L'intensité des deux paralysies flasque et spasmodique n'est pas forcément parallèle ; il est possible cependant qu'il y ait une influence de l'une sur l'autre.

On est frappé de la fréquence d'une contracture intense en flexion des doigts, plus souvent des deux derniers. Chez quatre de nos malades cette contracture était telle qu'on ne pouvait étendre les doigts si on n'avait auparavant allongé la main. La flexion permanente de la main et des doigts s'observe bien dans les hémiplegies spasmodiques, avec moins d'intensité cependant que chez nos malades ; chez eux, en effet, à la contracture des fléchisseurs doit s'ajouter un peu de flaccidité des extenseurs, puisque les premiers dépendent de segments médullaires sous-jacents à ceux qui commandent aux seconds.

Nous avons dit plus haut, que les phénomènes d'automatisme médullaire aux membres supérieurs ne sont pas d'un type constant, comme aux membres inférieurs. La paralysie flasque, de topographie variable, empêche certains muscles de répondre, le Professeur Guillain insiste sur ce fait : la moelle répond avec les muscles disponibles, différents suivant les cas.

Enfin, la spasmodicité peut apparaître beaucoup plus tard au voisinage de la lésion qu'aux membres inférieurs. Le malade de l'observation 23, qui a fini par avoir une contracture prédominante à la main et aux doigts, a eu pendant deux mois ses réflexes abolis au membre supérieur alors que la spasmodicité existait déjà aux membres inférieurs. Une atteinte légère et transitoire des cornes antérieures explique sans doute ce retard.

Jusqu'à présent la paralysie lésionnelle était régulièrement de la forme flasque. Elle peut être spasmodique, comme dans une observation classique de Déjerine et Gauckler où les muscles de C⁵ C⁶ étaient normaux, les muscles du groupe inférieur étaient contracturés : à l'examen anatomique on a trouvé une lésion atteignant le faisceau pyramidal en C⁸ et D¹, respectant partout les cornes antérieures. Un cas de Raymond et G. Guillain était analogue.

Plus souvent, on voit une véritable intrication des paralysies flasque et spasmodique (obs. 1, 8, 9) l'irrégularité

est surtout nette dans l'observation 1, les éminences thénar et hypothénar étaient atrophiées, leurs muscles avaient une réaction de dégénérescence (C⁸ D¹) ; cependant, la contracture des fléchisseurs des doigts était très intense (C⁷ C⁸ D¹) ; le réflexe tricipital a été un moment aboli (C⁵ C⁷) ; la réponse supérieure (C⁵ C⁶) du réflexe stylo radial était exagérée comme la réponse inférieure.

Les paralysies lésionnelles peuvent enfin être bilatérales (obs. 1 et 9). Dans ce cas elles sont presque toujours prédominantes du côté de la lésion et, des deux côtés, elles intéressent les mêmes muscles.

La paralysie spasmodique est toujours due à l'atteinte du faisceau pyramidal. La paralysie flasque peut dépendre d'une lésion radiculaire ou d'une lésion de la corne antérieure. Il est rarement possible de résoudre ce problème. Dans l'observation 49 les conditions du traumatisme laissent croire que la paralysie du plexus brachial était d'origine radiculaire ; chez le malade de Long et Jumentié, presque tous les muscles du plexus lombaire étant atrophiés, il est probable que le coup de couteau a tranché les racines groupées le long de la moelle dans leur trajet descendant ; il est moins vraisemblable, quoique encore possible, que la lésion était intra médullaire et très étendue en hauteur. Au plexus brachial les racines ont un trajet presque transversal ; une hématomyélie, d'autre part, diffuse facilement sur 3 ou 4 segments ; il semble que la paralysie flasque doit dépendre plus souvent de lésions des cornes antérieures que d'une section de racine.

B. LES ANESTHÉSIES LÉSIONNELLES

L'anesthésie lésionnelle occupe un territoire radiculaire du côté de la lésion. Elle existait 21 fois sur 125 observations anciennes ; 13 fois chez nos 25 malades.

Suivant la région de la moelle qui est atteinte, ce territoire sera une bande transversale sur le tronc, une bande longitudinale au membre supérieur. Une lésion lombaire (obs. 7) donnera une anesthésie des faces antérieures et latérales de la cuisse, descendant plus bas sur la face interne. Une lésion cervicale haute pourra enfin donner une anesthésie du cou empiétant sur le territoire du trijumeau, puisque la racine descendante de celui-ci arrive jusqu'au 1^{er} ou 4^e segment cervical. Rien de spécial dans tout ceci.

Les anesthésies lésionnelles peuvent, comme les paralysies, être de type différent suivant les neurones atteints. On en rencontre trois formes : anesthésie thermique et douloureuse, sûrement d'origine médullaire ; anesthésie tactile isolée ; anesthésie totale ; ces deux dernières d'origine médullaire ou radiculaire.

Lorsque l'anesthésie en bande ne porte que sur la sensibilité tactile (obs. 7, 9, 18, 23) souvent elle a les caractères d'une anesthésie épicritique ; le contact léger (effleurement au coton) n'était pas perçu chez les malades des observations 7 et 18, alors qu'un contact appuyé était reconnu. Il y avait astéréognosie de la main dans les cas 9 et 18 ou la lésion portait sur C⁸ et D¹. La localisation du contact était défectueuse chez le malade 7.

D'autre part, l'anesthésie tactile en bande, s'accompagne souvent de troubles de la sensibilité profonde dans le même territoire. Diminution du sens pondéral dans l'observation 9, perte du sens des attitudes des doigts dans les observations 1 et 18 ; dans ce dernier cas les vibrations osseuses n'étaient plus perçues à la main ; un malade de Clau-

de, avec une hypoesthésie tactile des doigts, avait aussi une diminution du sens pondéral. Si on se rappelle que des troubles lésionnels de la sensibilité profonde ne peuvent guère être évidents qu'avec une lésion de C⁸ et D¹, on est frappé de voir leur association si fréquente avec une hypoesthésie tactile.

La lésion responsable de ce groupement de symptômes est-elle radiculaire ou médullaire ? Elle pourrait être radiculaire ; une anesthésie épicritique peut se voir dans une lésion de racine (Head) ; le tabès — et précisément une de nos malades était syphilitique — donne bien ce type d'anesthésie ; cependant pour Déjerine, une lésion radiculaire donne plutôt une anesthésie totale.

La lésion pourrait être médullaire ; dans les syndromes des cordons postérieurs on voit une anesthésie profonde, parfois une diminution de la sensibilité tactile. Il faudrait, chez nos malades, une destruction du cordon postérieur, avec intégrité des cornes postérieures sur plusieurs segments : lésion analogue à celle du faisceau pyramidal qui donne une paralysie spasmodique lésionnelle. Avec cette hypothèse, la lésion ne détruisant qu'à sa base toute la moitié de la moelle, l'anesthésie croisée devrait commencer très bas ; il n'en était rien chez les malades des observations 1 et 9.

Ces suppositions ne pourraient être vérifiées que par des examens anatomiques. Plus intéressant serait de se demander le mécanisme commun de cette association, anesthésie tactile, anesthésie profonde, que la lésion soit sur la racine ou sur le cordon postérieur. On se souvient que Byrne prolonge dans les cordons postérieurs, la voie épicritique des nerfs périphériques, discutable à d'autres points de vue, son hypothèse rend ici compte d'un fait certain.

Une anesthésie en bande qui respecte la sensibilité tactile et supprime les sensibilités thermique et douloureuse est par contre d'origine médullaire certaine (obs. 1, 2, 3, 4.

15). Partant de ce fait, on peut construire une série d'hypothèses et les vérifier.

Une telle anesthésie suppose que les cordons postérieurs soient intacts, il ne doit donc pas y avoir avec elle de perte du sens des attitudes ni dans le territoire de la lésion, ni en dessous de lui, non plus d'anesthésie tactile croisée. La première proposition est toujours vraie ; à la seconde il y a de nombreuses exceptions : obs. 2 par exemple ; elles sont moins nombreuses à la troisième proposition : il est rare que l'anesthésie lésionnelle respecte la sensibilité tactile, alors que cette dernière est atteinte en dessous de la lésion (obs. de Böttiger). Ces anomalies s'expliquent bien si on admet que la lésion médullaire, plus étendue en bas, débordé à ce niveau seulement sur les cordons postérieurs. médullaire, plus étendue en bas, débordé à ce niveau seulement sur les cordons postérieurs.

Une nouvelle série d'hypothèses pourrait être avancée en considérant la largeur plus ou moins grande de la lésion. Si elle s'arrête juste à la ligne médiane elle doit donner une bande d'anesthésie directe dont la hauteur mesure celle du croisement spino thalamique et dont le bord inférieur prolonge le bord supérieur de l'anesthésie croisée. Si la lésion est plus profonde, débordé sur l'autre côté, la bande d'anesthésie est plus épaisse et chevauche la limite de l'anesthésie croisée. Si enfin, la lésion reste superficielle la bande d'anesthésie est étroite, reste suspendue au-dessus de l'anesthésie sous-lésionnelle. Ces corollaires demandent une première correction, ils feraient dessiner des anesthésies trop étendues ; il faut une lésion de 3 segments au moins pour que le territoire d'un seul puisse être insensibilisé. Avec une bande d'anesthésie dont le bord inférieur répond au bord supérieur de l'anesthésie croisée, la demi section doit donc dépasser la ligne médiane ; en fait, nos 5 malades avaient une paralysie spasmodique bilatérale, témoin d'une lésion elle-même bilatérale. La plupart des cas antérieurement publiés ou la bande d'anesthésie thermique et

douloureuse existait comportaient aussi une spasmodicité double. Inversement, quand la paralysie sous-lésionnelle est strictement unilatérale, la bande d'anesthésie directe manque d'habitude. Lorsque l'anesthésie croisée monte très haut, au-dessus de l'anesthésie directe, on a souvent une paralysie flasque lésionnelle prouvant une lésion qui dépasse la ligne médiane plus encore que dans le premier cas (obs. 7). Signalons enfin que chez un de nos malades (obs. 7) quand l'anesthésie sous-lésionnelle a régressé de haut en bas, la bande d'anesthésie directe a disparu.

Des exceptions à ces règles ne manquent pas, il suffit, par exemple, que la lésion monte très haut dans la région des commissures et ne s'étale latéralement que plus bas pour qu'une bande d'anesthésie étendue, coïncide avec une paralysie spasmodique unilatérale. Mais que ces règles soient vérifiées souvent, quoique non toujours, montre à la fois le bien fondé des hypothèses d'où elles découlent et l'irrégularité fréquente des lésions médullaires.

L'anesthésie en bande peut être totale : supprimer à la fois la perception de la douleur, du chaud et du froid, et du contact (obs. 8, 19, 25).

Elle pourrait être la conséquence d'une section de racine ; on peut souvent se rendre compte qu'elle est due à la lésion de la moelle.

A priori une demi section médullaire parfaite doit donner en dessous d'elle une anesthésie thermique et douloureuse, à son niveau une anesthésie totale. Certaines raisons permettent de penser que cette pathogénie est souvent suffisante : ainsi le malade de Thomas et Jumentié avait des phénomènes d'automatisme déclenchés au membre supérieur par l'excitation de la zone anesthésie ; ce qui indique l'intégrité de ses racines postérieures.

Disons encore que l'anesthésie lésionnelle peut être bilatérale. On ne peut s'en rendre compte que si elle n'intéresse

pas que les sensibilités thermique et douloureuse : l'anesthésie lésionnelle croisée continue l'anesthésie sous-lésionnelle, l'anesthésie tactile peut être bilatérale (obs. 9).

Enfin, l'anesthésie lésionnelle peut ne pas être exactement de l'un des trois types que nous venons de décrire, le malade de l'observation 7 avait surtout une anesthésie tactile, dans un territoire plus restreint sa sensibilité thermique était diminuée. Néanmoins, un schéma semble pouvoir être esquissé : l'atteinte de la voie spinothalamique donne une bande d'anesthésie thermique et douloureuse ; l'atteinte des fibres longues une hypoesthésie tactile avec anesthésie profonde ; l'atteinte des unes et des autres une anesthésie totale. Il est plus intéressant d'envisager les lésions par neurone, long ou court, que par région : moelle ou racine:

C. L'HYPERESTHÉSIE EN BANDE

On constate moins souvent une zone d'hyperesthésie qu'une zone d'anesthésie à la hauteur de la lésion (obs. 5, 10 et 25) ; on ne voit pratiquement jamais le schéma classique où alternent régulièrement une bande d'anesthésie directe et deux bandes d'hyperesthésie directe et croisée.

Une première interprétation de l'hyperesthésie lésionnelle pourrait être proposée : l'anesthésie lésionnelle peut être de type épieritique, il n'est pas impossible qu'elle s'accompagne d'hyperesthésie, comme pour les nerfs périphériques ; nous n'avons pas eu l'occasion de le vérifier.

Lorsque se superposent du côté de la paralysie, une hyperesthésie basse ; une bande d'anesthésie, surmontée elle-même d'une zone d'hyperesthésie (obs. 25) on ne peut s'empêcher de penser que ces deux territoires hyperesthésiques sont en réalité le même, interrompu par la bande d'anesthésie lésionnelle. Si cela est vrai l'hyperesthésie peut remonter plus haut que la lésion ; rien n'empêche de croire en effet qu'il puisse exister des signes sus-lésionnels. On peut essayer un rapprochement entre le fait que l'hyperesthésie dépasse la lésion et celui que les fibres sympathiques atteignent deux ou trois ganglions au-dessus du rameau communicant dont ils sont issus.

On pourrait enfin attribuer l'hyperesthésie à l'irritation des racines postérieures : elle peut, parfois, coïncider avec des douleurs radiculaires typiques.

D. LE SYMPATHIQUE

Les modifications sympathiques de type lésionnel sont rarement notées au tronc et au membre supérieur : on comprend l'impossibilité de séparer l'hyperthermie lésionnelle par paralysie de l'hyperthermie sous-lésionnelle par choc. Si le syndrome de vaso-constriction s'installe en dessous de la lésion le syndrome sympathique lésionnel peut devenir net : on a, par exemple, le membre inférieur du côté de la lésion plus froid que l'autre, le membre supérieur plus chaud.

Un de nos malades avait ce syndrome ; de plus les oscillations artérielles, plus faibles au cou-de-pied du côté paralysé, étaient plus fortes à la radiale de ce même côté. Une telle disposition s'accorde bien avec le rapprochement que Périssou fait entre le syndrome d'hypothermie et une paralysie flasque, et entre le syndrome d'hypothermie et une paralysie spasmodique.

Avec une lésion cervicale inférieure on voit, presque toujours un syndrome de Claude-Bernard, Horner du côté de la lésion. Nous avons relevé 26 cas où son existence avait été notée. D'habitude, la lésion se trouvait vers C⁸-D¹ mais on a vu le syndrome avec une lésion basse. Ce syndrome est souvent au complet, parfois une vaso-dilatation de la face vient s'y ajouter. Les signes oculaires disparaissent souvent très vite : pas plus que les autres signes de lésion du sympathique le syndrome de Claude Bernard Horner n'est durable dans les lésions unilatérales de la moelle. Parfois, enfin, le syndrome est alternant, comme si le centre oculo sympathique était tantôt irrité, tantôt paralysé (obs. de Faure Beaulieu).

TROISIÈME PARTIE

Le rôle des réactions motrices dans la perception

I. LE MÉCANISME SENSITIF EN GÉNÉRAL

Discutant de la fonction sensitive, psychologues et médecins ont, à un certain moment, parlé deux langues l'une à l'autre presque étrangères.

Beaucoup de psychologues avaient tendance à penser qu'avoir conscience d'un état affectif, « c'est avoir conscience de son expression organique ». Ils généralisaient ainsi l'opinion de William James sur le mécanisme des émotions; cette opinion se résume en quelques phrases qui pourraient être rappelées. « Ainsi, d'après le sens commun, nous perdons notre fortune, nous sommes affligés et nous pleurons ; nous rencontrons un ours, nous avons peur et nous fuyons ; on nous insulte, nous nous fâchons et nous frappons. Je prétends que cet ordre est inexact, que le fait de conscience représentatif n'est pas immédiatement suivi du fait de conscience affectif, que les manifestations corporelles s'interposent entre eux, que donc nous sommes affligés parce que nous pleurons, fâchés parce que nous frappons, effrayés parce que nous tremblons ». Des phrases analogues pourraient être écrites sur le mécanisme des sensations :

ainsi, dirait-on l'impression de froid ne naît pas immédiatement du contact d'un morceau de glace avec la peau mais elle suit le frissonnement et la vaso-constriction que ce contact a provoqué ; la douleur, de même, suit la grimace, le cri, le geste de défense.

De telles expressions paraissent à un neurologue impossibles à défendre : une lésion limitée du système nerveux peut donner séparément une paralysie ou une anesthésie : toute lésion n'abolit pas à la fois la perception de l'excitant et la réaction que cet excitant pourrait provoquer.

Les traités de neurologie classique décrivent les voies de chaque sensibilité distinctes de bout en bout, depuis les corpuscules dermiques qui les commencent, jusqu'aux cellules de la pariétale ascendante où elles se terminent. « Les anciens chercheurs, écrit Head, en 1918, pensaient qu'une excitation agissant sur les extrémités spécifiques voyageait sans modification jusqu'aux centres réceptifs supérieurs, pour évoquer une réponse correspondant en qualité et en intensité aux attributs physiologiques de l'excitant physique ».

Ce langage traditionnel est commode, et il serait bien difficile de se passer de lui, mais, au point de vue psychologique il est inintelligible. Il laisse croire, en effet, que des sensations peuvent être transportées dans l'espace. Sans doute lorsqu'on dit qu'une impression douloureuse est transmise par la moelle, veut-on dire que l'influx nerveux qui la parcourt va plus haut réveiller une impression de douleur. Cette seconde formule est peut-être pire que la première, puisqu'elle suppose, au bout de la voie ascendante, une sorte de réservoir rempli de sensations. Des images inévidentes ne peuvent pas plus être accumulées dans une circonvolution que voyager le long de fibres nerveuses. De plus, la théorie classique de la transmission sensitive comporte ainsi une inquiétante imprécision : les corpuscules du derme seraient capables d'analyser les exci-

tations extérieures et les cellules de la pariétale ascendante seraient, elles aussi spécialisées, les unes percevant le contact, les autres le chaud ou le froid..., la transformation d'un phénomène physique en image consciente se ferait donc en deux fois, aux deux extrémités de la voie sensitive : il y a bien là de quoi penser déjà qu'une aussi mystérieuse transmutation ne doit, en réalité, pas avoir de lieu.

Ainsi, les deux manières de comprendre le mécanisme sensitif paraissent absolument inconciliables. Pour les uns, dès qu'un excitant aborde un nerf sensitif, la sensation existe déjà en puissance avec toutes ses qualités ; pour les autres elle ne se produit qu'avec la fermeture du circuit nerveux, quand la réaction motrice s'ébauche au moins déjà. D'après les idées actuelles l'une et l'autre théorie s'inspirent de faits dont une synthèse est possible. Avant d'en redessiner la construction, il peut être intéressant de souligner l'influence croissante qu'ont eu les théories psychologiques sur la manière de voir des neurologues.

★★

Sous cette influence on s'est demandé si une sensation ne peut être modifiée quand est changée la réaction motrice qui lui répond ; on s'est demandé encore si la doctrine étroite de la spécificité des nerfs sensitifs ne devait pas être amendée.

Quand Sherrington décrit les « pseudo affective réflexes » on sent qu'il pense à William James ; quand Babinski parle de la surréflectivité hyperalgésique on le sent prêt à se demander si le sujet n'est pas hyperesthésique parce que ses réflexes à la douleur sont augmentés.

Si cette hypothèse était vraie, inversement devrait être abolie la perception de la douleur quand la mimique qui l'exprime deviendrait impossible. Or un sujet, atteint de maladie de Parkinson, dont le facies inexpressif ne peut plus

traduire la douleur, ressent encore parfaitement celle-ci. Sans doute, dirait-on, bien d'autres mouvements qu'une grimace du visage peuvent être provoqués par une impression pénible. Nous avons suivi dans le service de la clinique un malade ayant un syndrome de rigidité décérébrée après une encéphalite épidémique. Depuis huit ans ce sujet condamné à une complète immobilité, n'avait rien pu exprimer de ses impressions ni par la parole, ni par des gestes, ni même par les mouvements de son visage, tant sa rigidité était extrême. Le seul signal avec lequel il pouvait avoir quelque relation avec le monde extérieur était un léger frémissement des paupières. Les conversations, forcément restreintes, que permettait ce minimum de langage muet laissent néanmoins croire que le malade comprenait toutes les questions, et que sa sensibilité restait intacte. Ainsi, lors de l'avulsion d'une dent, puis de l'incision d'un abcès, il avait pu, si une telle phrase peut être de mise dans un tel cas, signaler une douleur très vive. Cet exemple ferait bien douter que l'expression organique de la douleur puisse être sa condition nécessaire. Sans doute pourrait-on dire encore la réponse motrice à une excitation douloureuse doit comprendre d'autres mouvements ; elle doit être riche de phénomènes vasomoteurs, respiratoires..., etc. Chez notre malade, la dilatation de la pupille à la douleur restait normale ; elle avait été nette pendant les deux interventions qu'il avait subies. Mais on sait que chez les sujets dont la moelle est complètement sectionnée et dont les membres inférieurs sont complètement insensibles, une piqûre de ceux-ci, qui n'est pas perçue, peut cependant causer la dilatation de la pupille. Ce mouvement ne peut donc être la réaction motrice indispensable à la sensation douloureuse, non plus sans doute que les autres réactions à centre sympathique. Il est probable, bien qu'à peu près invérifiable, que la suppression complète de tout mouvement ne supprimerait pas toute sensibilité ; il est certain, en tous cas, que leur sup-

pression presque totale ne diminue pas celle-ci. Reste l'hypothèse que la perception dépend, non du mouvement réalisé, mais du mouvement ébauché : encore faudrait-il savoir où s'ébauche le mouvement : non sans doute dans les centres moteurs — les centres de la mimique doivent être détruits dans la maladie de Parkinson — peut-être, et nous y reviendrons, dans les centres dits sensitifs en réalité déjà moteurs.

Prise au pied de la lettre, la doctrine de la spécificité des nerfs, exige dès l'origine de la voie sensitive une fibre pour chaque impression de contact lisse ou rugueux, fortement ou légèrement appuyé, pour chaque sensation de chaud, de brûlant, de tiède... ; fibres si abondantes pour chaque centimètre carré de peau que l'on s'étonnerait presque de les voir condensées dans les voies ascendantes, fibres si spécialisées surtout que l'on voudrait plus nombreuses les formes d'anesthésie dissociée. D'autre part chaque corpuscule, origine d'une chaîne de fibres, choisirait dans les excitations de la peau ce qu'il est fait pour transmettre : l'analyse des sensations se ferait à la périphérie. Telle semble avoir été la première idée de Head puisqu'il supposait les conducteurs du chaud et du tiède séparés dans les nerfs périphériques, réunis dans la moelle.

La théorie classique des corpuscules dermiques récepteurs chacun d'une seule sensation est de plus en plus combattue. L'existence même de points de la peau sensibles au chaud, au froid, peut-être au contact, est certaine, mais l'interprétation qu'en donnaient Blix, Von Frey, paraît discutable. Les histologistes modernes, Apathy, Bøeke, Herringa, ont montré que l'origine des nerfs sensitifs se fait par un réseau continu de fibrilles nerveuses, non seulement par des corpuscules ; Waterson, après examens au capillaroscope, pense que s'il y a des points de chaud, de froid, de contact, ce n'est pas parce qu'il y a des corpuscules spécialisés, mais parce que certaines anses capillaires sont seules, à un mo-

ment donné, dans l'état de vaso-dilatation qui permet d'être réceptif au réseau nerveux voisin. Les fluctuations des anses capillaires expliquent la sensibilité par points et surtout la mobilité de ces points, incompréhensible avec la théorie classique.

L'abondance étonnante, cependant nécessaire des variétés de corpuscules dont il devrait y avoir autant d'espèces qu'il y a de sensations différentes, s'est trouvée réduite quand a été décrit le syndrome cortical (Verger-Déjerine).

Head et Holmes, il est vrai, avaient d'abord pensé que la voie épicrotique de la peau aboutissait seule au cortex, la voie protopathique s'arrêtant au thalamus. Que certaines sensations ne se produisent plus avec une lésion corticale ne prouvait donc pas que la peau n'a point les récepteurs spécialisés correspondants. Plus tard, Head en est venu à une conception assez différente, voisine de celle de Déjerine. Pour ce dernier, l'écorce cérébrale coordonnerait les impressions de la sensibilité élémentaire fournies par la peau; ainsi la simplification aurait lieu : des récepteurs pour le tact, le chaud, etc., sont encore nécessaires, mais il n'y a plus de fibres conductrices de chaque sensation fine. On voit ici que l'analyse de la sensibilité ne se fait plus exclusivement à la périphérie, mais que l'activité d'un centre change la qualité d'une sensation.

On peut aller plus loin et se demander en quoi consiste l'activité de ce centre : est-il un réservoir d'images dont l'une est choisie, comme le pensait Déjerine? On sait l'impossibilité psychologique d'un tel mécanisme. Pierre Marie, visiblement inspiré par Bergson, s'est fait, au nom de cette impossibilité l'iconoclaste (Head) des schémas classiques de l'aphasie. D'autre part, Förster, admet que le lieu d'une excitation cutanée se perçoit parce que s'ébauche le mouvement nécessaire pour toucher le point excité. Or, le sens de l'espace dépend du cortex (Head). L'activité des centres sensitifs corticaux serait donc de préparer déjà des mouvements. Nous reviendrons sur cette idée.

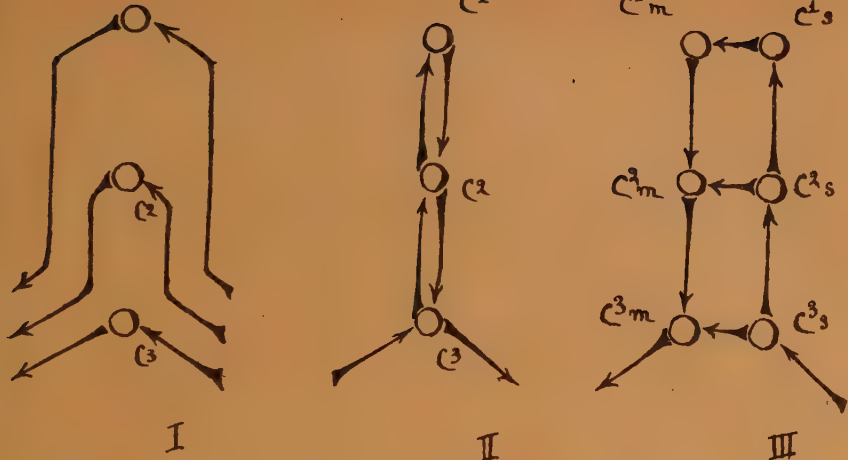


FIG. 5

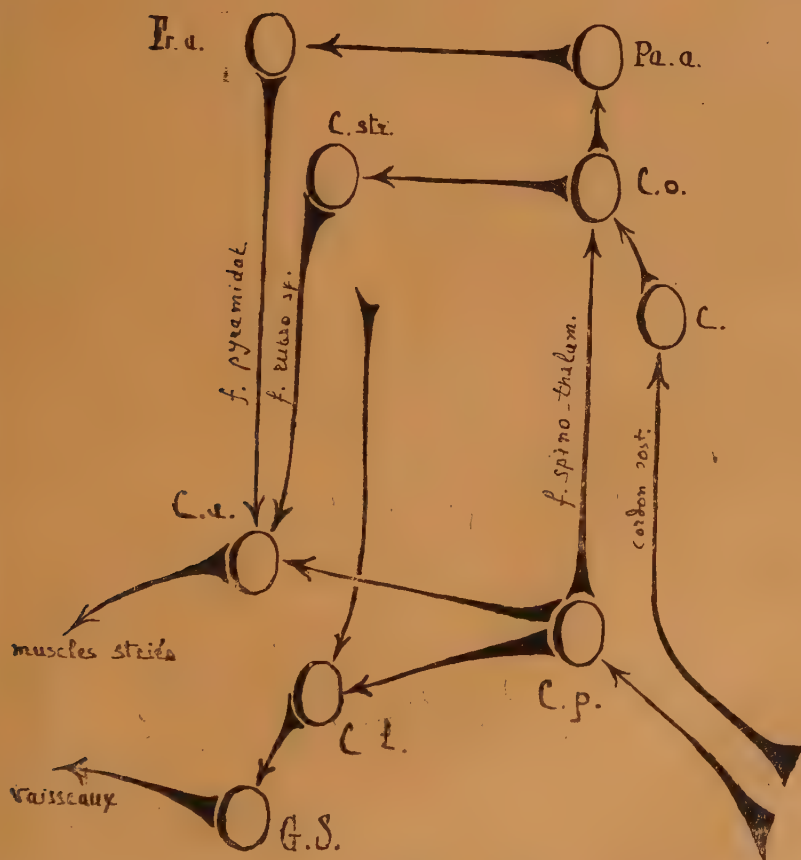


FIG. 6

c. post : cordon postérieur.
 r. sp : faisceau rubro spinal.
 sp. th : faisceau spino-thalamique.
 pyr : faisceau pyramidal.

CP : corne postérieure.
 CA : corne antérieure.
 CL : corne latérale.
 GS : ganglion sympathique.
 C : cervelet.
 CO : couche optique.
 C. str : corps strié.
 Pa. A : pariétale ascendante.
 Fr A : frontale ascendante.

Le rapprochement des deux points de vue se dessine encore si on cherche à comprendre comment est appréciée l'intensité d'une excitation. D'après la doctrine traditionnelle il faut des conducteurs spéciaux pour le chaud et le tiède. L'opinion du bon sens est que le chaud et le tiède ne diffèrent que par leur intensité. De même, une piqure peu appuyée n'est perçue que comme un contact ; on passe graduellement de l'excitant tactile à l'excitant douloureux, aussi de l'excitant thermique à l'excitant douloureux. Leriche, tout récemment, insistait sur ce fait et niait l'existence de points de douleur. Pieron n'admet pas qu'avec ses esthésiomètres Von Frey ait pu séparer points de tact et points de douleur, l'excitant qu'il employait donnant toujours une piqure.

Or, une même fibre nerveuse ne peut être plus ou moins excitée : la loi du tout ou rien semble s'appliquer au neurone (Lapicque). Il faut donc, lorsque la sensation est plus intense, que les fibres excitées soient en nombre plus grand ; les réactions motrices qui correspondent à un excitant plus énergique seront donc plus diffuses. C'est exactement l'opinion que défendait Bergson dans sa thèse : les sensations différentes en qualité, non en quantité, ne sont plus intenses que parce qu'elles correspondent à des réactions motrices plus complexes.

★★

Nous voyons donc le rapprochement se préparer entre les points de vue des neurologues et des psychologues, tout à l'heure si radicalement opposés.

L'opposition, d'apparence si absolue vient tout d'abord d'une sorte de malentendu sur la valeur des termes employés. Les médecins, frappés de voir une lésion déterminée causer une anesthésie précise, ont parlé de fibres et de centres conducteurs et récepteurs de chaque sensibilité : ils

exprimaient ainsi un fait certain dans un langage psychologique douteux.

Les psychologues, de leur côté, admettent que le système nerveux « est un instrument d'action et d'action seulement. A aucun degré, en aucun sens, sous aucun aspect, il ne sert à préparer, encore moins à expliquer une représentation. S'agit-il de la perception extérieure? Il n'y a qu'une différence de degré et non pas de nature entre les facultés dites perceptives du cerveau et les fonctions réflexes de la moelle épinière. Tandis que la moelle transforme des ébranlements reçus en mouvements plus ou moins nécessairement exécutés, le cerveau les met en rapport avec des mécanismes moteurs plus ou moins librement choisis ; mais ce qui s'explique par le cerveau dans nos perceptions, ce sont nos actions commencées, ou préparées, ou suggérées, ce ne sont pas nos perceptions mêmes » (Bergson). On sent ici que les mots sensitif et moteur n'ont pas tout à fait la même signification pour le psychologue et pour le médecin. Pour le dernier il y a différence de nature entre ce qui est moteur et ce qui est sensitif ; pour le premier à mesure qu'un signal nerveux suivant un arc réflexe s'éloigne de la peau et se rapproche du muscle, il devient de moins en moins sensitif, de plus en plus moteur ; nos actions préparées ou suggérées de qui dépend notre perception sont peut-être préparées par les centres dits sensitifs qui suggèrent d'entrer en action aux centres dits moteurs. La difficulté reste de comprendre pourquoi une lésion du premier abolit la perception, alors que la destruction du deuxième ne l'empêche pas de se produire.

A cette différence de langage répond une manière différente de comprendre l'architecture du système nerveux.

Les neurologues y voient d'abord deux grandes voies symétriques, ascendante et sensitive, descendante et motrice, aboutissant au cerveau. Ces deux voies, il est vrai, ne s'articulent pas seulement à leur extrémité supérieure ; mais,

quand du moins on étudie le mécanisme sensitif, il n'est guère parlé du rôle possible de ces voies d'association courte : la structure longitudinale est mieux vue que la structure transversale.

Les psychologues se refusent à faire circuler de bas en haut de la sensibilité, de haut en bas de la volonté ; ils ne mettent dans le système nerveux que ce qu'on peut y voir ; pour eux il est fait d'arcs réflexes partant de la périphérie et retournant à la périphérie ; plus enchevêtrés s'ils préparent des mouvements plus complexes. La structure transversale paraît cette fois la mieux vue.

Winkler a de l'architecture nerveuse une conception qui participe de ces deux manières de voir ; il décrit le système nerveux « comme organe d'association réciproque de réflexes à différents niveaux » il le voit fait d'arcs réflexes superposés qui, de bas en haut, sont contrôlés les uns par les autres.

On pourrait se représenter de plusieurs manières la disposition relative de ces arcs réflexes. Ils pourraient être inscrits les uns dans les autres, même les plus longs, ceux qui vont aux centres supérieurs, touchant à la périphérie par leur deux extrémités (fig. 5, croquis 1). Cette construction entraînerait un gaspillage de fibres nerveuses, chaque fibre musculaire, chaque point de la peau devrait en effet recevoir autant de neurones qu'ils peuvent intéresser de réflexes. De plus, on ne voit pas les neurones moteurs centraux descendre jusqu'aux muscles ; ils s'arrêtent sur les centres moteurs médullaires.

La construction plus économique du second croquis semblerait plus vraisemblable. Cependant, pour que les centres supérieurs contrôlent les centres moteurs inférieurs il faut bien qu'ils soient prévenus de leur activité prochaine, non de leur activité déjà réelle. Si la voie ascendante qui transmet ces renseignements partait du centre moteur même où s'arrête la voie descendante de contrôle, les centres supérieurs seraient avertis d'un réflexe

déjà commencé; on comprendrait mal qu'ils aient le temps de l'inhiber. D'où la nécessité, à priori, d'un dédoublement des centres réflexes ; tout arc réflexe doit comporter au moins trois neurones (Piltz) et les connexions des arcs doivent se faire comme sur le troisième croquis. En fait, ce dédoublement des centres existe bien : on sait que sont étroitement solidaires deux à deux des centres dits sensitifs et des centres moteurs : centre de l'aphasie de Wernicke et centre de l'anarthrie ; couche optique qui reçoit les impressions protopathiques et corps striés ou se coordonnent certains mouvements d'ensemble, ceux de la mimique douloureuse entre autres... il est probable que dans la moelle corne postérieure et corne antérieure sont couplées d'une manière analogue.

La construction réelle est plus complexe et répond aussi bien au premier qu'au troisième croquis. Nous avons essayé d'en donner un schéma (fig. 6).

Ce plan du système nerveux satisfait à la conception des psychologues, puisque ainsi fait d'arcs réflexes superposés il n'est monté que pour préparer des mouvements ; d'autre part, les branches ascendantes des arcs réflexes dessinent la grande voie sensitive des neurologues. Les centres dédoublés qui interrompent cette voie ascendante sont les relais sensitifs de la neurologie classique ; ils sont pour les psychologues, des centres dont le rôle a déjà quelque chose de moteur. Une lésion de ces centres cause une anesthésie, une lésion du centre moteur accouplé ne trouble pas la sensibilité : la difficulté psychologique de ce fait disparaît elle aussi. Pour Bergson une perception a lieu quand à un excitant plusieurs réponses sont possibles et qu'une sélection peut se faire. Le signal nerveux d'une excitation peut hésiter entre les branches descendantes de plusieurs arcs s'il parvient jusqu'au réseau nerveux compliqué du cerveau ; aucune sélection n'est possible, s'il suit le chemin tout préparé des arcs médullaires. La moitié d'un centre réflexe qui est du côté de la réception esquisse une

réaction motrice que l'arc réflexe supérieur contrôle ; elle envoie au centre supérieur l'avis que cette réaction va se faire, à temps pour qu'il la puisse empêcher ; on comprend que sa communication étant coupée avec le centre supérieur, l'indétermination de la réponse motrice disparaisse et avec elle la sensation dans la conscience. Ce dédoublement des centres réflexes, dont la moitié d'information, dite centre sensitif par un neurologue, a déjà un rôle moteur pour un psychologue, permet de résoudre une difficulté essentielle.

★★

Un résumé de tout ceci doit pouvoir être écrit correctement, soit en langage psychologique, soit en langage neurologique.

La perception dirait-on d'abord s'insère sur l'attitude d'ensemble que dessinent les réactions motrices ébauchées par les centres nerveux. Elle est consciente quand une sélection doit se faire entre plusieurs réactions possibles. Les centres moteurs sont dédoublés en deux moitiés : l'une ébauche la réaction, l'autre l'exécute ; si l'activité de la première ne peut plus être contrôlée par les centres supérieurs, l'indétermination n'existe plus et plus rien n'est perçu ; si l'activité de la seconde est supprimée, la réaction n'en est pas moins ébauchée par la première, la perception est encore possible.

Il existe bien, dirait-on ensuite, une grande voie ascendante ; mais les signaux nerveux qui la parcourent changent de valeur à chaque relai. Les centres comprennent deux parties, et tout réflexe a trois neurones : la première partie sollicite le contrôle du réflexe, la seconde le subit.

Dans la moelle, la voie directe des cordons postérieurs, non interrompue, doit avoir une physiologie très différente de celle de la voie croisée suivant le cordon latéral et interrompue dans la corne postérieure. Dans

l'une les signaux nerveux ont la même valeur que dans les nerfs pérphériques ; ceux qui parcourent la seconde doivent annoncer qu'un réflexe va se faire dans la moelle et en doivent demander le contrôle. En d'autres termes, l'analyse de la sensibilité n'est pas faite par des corpuscules dermiques spécialisés, pas davantage par la pariétale ascendante choisissant des images dans une sorte de réserve ; elle est faite par les réactions motrices que demandent les centres sensitifs à leurs centres moteurs couplés.

« L'appréciation de la position dans l'espace, de la réponse graduée suivant l'intensité de l'excitant, sont le résultat d'innombrables intégrations prenant place en dehors de la conscience... ces intégrations sont la tâche des centres nerveux... » écrivait Head en 1918. Il envisage le rôle des centres sensitifs corticaux : on peut se demander si celui des cornes postérieures de la moelle n'est pas important ; il est peut-être de quelque intérêt de chercher à le vérifier.

II. LES DIVERSES SENSIBILITÉS

On peut se demander, avons-nous dit, si certaines difficultés du mécanisme sensitif en général ne viennent pas de ce que l'on suppose l'analyse de la sensibilité faite à la périphérie, non dans les centres.

Quelques-unes des obscurités du syndrome de Brown-Séquard en particulier, s'éclaireront peut-être si on veut bien admettre que cette analyse est déjà commencée dans les centres médullaires et intra-médullaires, séparés par la demi-section des centres supérieurs. Nous nous proposerons d'étudier le rôle de ces centres dans le mécanisme des diverses sensibilités cutanées.

★★

Soit d'abord la sensibilité thermique. Les réflexes à centre médullaire ou sous-médullaire que peut déclencher le contact d'un corps chaud ou froid sont nombreux : triple retrait du membre inférieur, horripilation s'il s'agit d'un corps froid... le phénomène le plus constant est la réaction vaso-motrice : vaso-dilatation à un contact chaud, vaso-constriction à un contact froid. Ces réflexes vaso-moteurs ont des centres médullaires certains, peut-être des centres plus bas, dans les ganglions sympathiques : le raisonnement sera aussi bien valable si nous ne prenons que les centres médullaires. Les centres vaso-moteurs peuvent être dilatateurs ou constricteurs ; tout le monde admet la prédominance d'action des nerfs vaso-constricteurs, nous simplifierons encore la discussion en ne tenant compte que de ceux-ci. Nous arrivons ainsi à un schéma sûrement incomplet, mais commode : quand un contact froid a lieu, faisceau spino-thalamique signale en haut que les cornes postérieures de la moelle demandent aux cornes latérales de causer une vaso-constriction ; réciproquement, quand il

y a contact chaud, passe dans la voie spino-thalamique l'avis que les cornes postérieures voudraient que soient inhibées les cornes latérales. On pressent déjà qu'un avis de contact chaud est une sorte de négatif d'un avis de contact froid. Ceci doit être analysé de plus près.

Soit une surface cutanée où n'est localisée aucune perception : il n'est pas probable que parce qu'il y a silence sensitif, rien ne passe dans les fibres spino-thalamiques qui lui correspondent. Si, d'une manière générale, les neurones sensitifs restaient au repos complet, en dehors de toute excitation périphérique, le tonus musculaire n'existerait pas. Or, le capillaroscope montre qu'à l'état normal un certain nombre d'anses capillaires sont dilatées, en plus grand nombre d'autres anses restent invisibles. Donc, lorsque le sujet ne ressent aucune impression thermique, cependant des signaux nerveux montent dans sa moelle, quelques-unes de ses fibres spino-thalamiques annoncent que les anses capillaires correspondantes sont contractées, les autres fibres sont au repos. Le rapport des neurones excités et des neurones inactifs répondant à un territoire élémentaire de la peau doit être à peu près fixe ; ce rapport répond à la neutralité thermique, aucune sensation n'est éveillée. Si un corps chaud est appliqué sur la peau, le nombre des avis de vaso-constriction diminue, il augmente dans le cas contraire. Le rapport varie et à ces variations correspondrait la naissance des images thermiques.

Cette conception explique quelques particularités de la sensibilité thermique.

Peut-être l'existence des points de chaud et de froid classiques. Prenons une aire de peau très limitée, où se trouve un nombre très petit d'anses capillaires ; soit un contact neutre au point de vue thermique sur cette surface punctiforme ; à son occasion, et par un mécanisme que nous ne recherchons pas maintenant, les centres supérieurs doivent s'intéresser aux signaux qui montent de ce point par la voie

spino-thalamique ; or, ces signaux peuvent donner un renseignement faux ; en effet, dans un territoire très petit, les nombres des anses dilatées et contractées peut ne pas être dans le rapport moyen de neutralité : une sensation thermique doit alors être produite, le contact a porté sur un point de chaud ou de froid. Une statistique, dirions-nous volontiers, n'est juste que si elle porte sur de grands nombres. On voit aussi pourquoi, comme l'a montré Waterson, les points de sensibilité thermique varient, comme varie à tout instant l'état de la vaso-motricité de la peau.

La diffusion des impressions thermiques s'explique aussi : un sujet dont la sensibilité tactile fine est abolie, qui a, par exemple, une dissociation protopathique, localise mal une sensation de température. On sait avec quelle facilité irradient les réactions vasomotrices, les réactions sympathiques en général. Si la sensation ne naît que parce que les centres supérieurs sont avertis de cette réaction vaso-motrice, on s'explique sa localisation médiocre : avec la théorie traditionnelle, on ne comprend plus qu'un point unique de chaud ou de froid étant excité, la localisation ne soit pas précise.

Deux particularités de l'anesthésie thermique dans le syndrome de Brown-Séquard nous ont frappé : la rareté d'une dissociation entre les perceptions de chaud et de froid ; la fréquence de l'isothermognosie qui fait percevoir chaud un contact froid.

S'il existait des fibres différentes pour la transmission des diverses sensations thermiques, on devrait observer de temps en temps une dissociation des sensations de chaud et de froid, peut-être rarement si elles sont très voisines, mais quelquefois. D'après ce qui précède, il n'y a pas de fibres spécialisées pour chaque sensation : chaque fibre spino-thalamique indique si le réflexe d'anses capillaires voisines fonctionne ou est au repos ; et la sensation naît quand varie dans un sens ou dans l'autre la proportion des neurones

spino-thalamiques excités et au repos. Il n'y a ainsi plus aucune raison pour que les sensibilités au froid ou au chaud puissent être dissociables, puisque les renseignements thermiques, pour une région donnée de la peau, doivent passer par le même groupe de fibres.

L'isothermognosie peut aussi s'expliquer. Nous avons dit que les fibres spino-thalamiques envoient toujours, même quand le territoire cutané correspondant est au repos, un certain nombre d'avis de vaso-constriction. Ce nombre répond à la sensation thermique neutre. Supposons que le faisceau spino-thalamique soit en partie détruit, le nombre de ces avis de vaso-constriction va être diminué en permanence. Soit maintenant le contact à la peau d'un corps à la même température qu'elle : à l'occasion de ce contact, avons-nous supposé, les centres supérieurs analysent les signaux transmis par la voie spino-thalamique, ils reçoivent alors un nombre d'avis de vaso-constriction inférieur au nombre neutre : une impression de chaleur est éveillée. Soit encore le contact d'un corps frais : les signaux de vaso-constriction vont monter un peu plus nombreux, pas assez nombreux cependant pour atteindre le chiffre de neutralité, une sensation de tiédeur va encore être éveillée ; le chiffre de neutralité serait peut-être dépassé si le corps en contact avec la peau était très froid : en fait, on voit bien, lorsque regresse l'anesthésie thermique, le frais perçu tiède, le froid senti frais.

Cette manière d'envisager le fonctionnement de la voie thermique est la forme particulière d'une théorie plus générale. Il y aurait, à priori, une sorte d'incompatibilité entre la loi du tout ou rien appliquée au neurone Lapique et la loi de l'action tonique ; or, ce que nous disons du faisceau spino-thalamique lui suppose une sorte d'action tonique. Cette incompatibilité disparaît si on suppose, au lieu d'un état permanent de demi-activité de tous les neurones, une activité forcément complète, mais de quelques-uns d'entre eux seulement. De plus, la cellule nerveuse

étant tout de même fatigable, il faut que cette activité se déplace d'un neurone à l'autre : d'où les « fluctuations ». Ce phénomène de fluctuation est très général, se retrouve par exemple dans les muscles.

On voit toute l'ampleur de cette théorie. Partis d'un doute sur la réception par corpuscules spécialisés des impressions thermiques, les auteurs anglais ont trouvé un fait très général, et concilié deux grandes lois de la physiologie nerveuse qui paraissaient d'abord incompatibles.

★★

Dans l'analyse des excitations périphériques qui réveillent une douleur, le rôle des cornes postérieures de la moelle doit aussi être très important puisque la voie de la sensibilité douloureuse s'interrompt sur elles. Mais les réactions motrices qu'elles sont chargées de demander aux centres moteurs sont difficiles à préciser, du moins quand l'excitation douloureuse porte sur la peau.

Les réactions motrices sont au contraire de forme bien connue quand il s'agit de douleurs viscérales. Une contraction de muscles striés se produit : contracture des muscles abdominaux dans l'appendicite, des muscles lombaires dans une affection rénale... Le réflexe viscéro-moteur est un phénomène très général, très important, puisque la douleur peut n'avoir ses caractères typiques que si ce réflexe se produit. Ainsi, pour Laubry, si la douleur de l'angine de poitrine est essentiellement constrictive, c'est qu'une contracture des muscles intercostaux l'accompagne toujours.

Le spasme de certains muscles lisses paraît la condition nécessaire à la naissance de certaines douleurs viscérales. Dans l'occlusion intestinale, les crises douloureuses se déclenchent avec les contractions paroxystiques. Pour Carlson, Hurst, la douleur dans l'ulcère gastrique se produit en même temps que les spasmes de l'estomac ; ceux-ci

sans doute provoqués par l'excitation acide de la muqueuse. Dans une artérite des membres, il est admis que la douleur de la claudication intermittente répond à un spasme des artères ; souvent, il y a en même temps un spasme des muscles striés dont l'origine réflexe est possible.

Que certaines excitations viscérales donnent à la fois une douleur et une réaction motrice est un fait certain ; un autre fait prépare le passage des douleurs profondes aux douleurs superficielles. On sait qu'à chaque viscère répond un territoire cutané ; que l'irritation du premier cause une hyperesthésie du second ; qu'inversement, l'anesthésie de ce dernier peut atténuer la douleur viscérale. Si, pour le viscère, l'excitation cause de douleur est cause en même temps d'une réaction motrice, il n'y a pas de raison qu'il n'en soit pas de même pour la peau.

Des phénomènes vaso-moteurs doivent se produire. Nous avons souligné la fréquence avec laquelle sont associés troubles vaso-moteurs et modifications de la sensibilité à la douleur. Une vaso-dilatation capillaire semble répondre aux excitations douloureuses ; on sait que l'érythromélalgie comprend une vaso-dilatation intense, des douleurs spontanées et une hyperesthésie très pénible. On voit d'autre part au capillaroscope qu'une piqûre fait apparaître des anses restées invisibles, cause une forte vaso-dilatation de celles que l'on apercevait déjà ; la compression mécanique causée par la piqûre doit sans doute intervenir ; néanmoins, il est frappant que cette vaso-dilatation se produise brusquement quand la douleur apparaît et qu'elle diffuse au-delà du point déprimé par la pointe de l'aiguille : cette diffusion est peut-être à rapprocher de la facilité avec laquelle irradie une douleur un peu intense.

Cette vaso-dilatation capillaire n'est certainement pas un facteur isolé ; une sensation de douleur ne se confond pas avec une sensation de chaud et ne lui succède pas toujours. Une vaso-constriction des artères musculaires intervient peut-être. Peut-être aussi une contraction de muscles striés.

Les excitations qui déclenchent le mieux les phénomènes d'automatisme médullaire sont normalement douloureuses ; inversement, quand le triple retrait se produit, le sujet, pour peu que son anesthésie soit incomplète, accuse souvent une impression désagréable, sinon une douleur vive.

Enfin, une douleur périphérique très vive peut avoir une irradiation viscérale avec son retentissement moteur. Sans doute, beaucoup de phénomènes respiratoires, circulatoires, causés par une douleur intense, dépendent de phénomènes bulbaires, mais quand une névralgie du plexus brachial irradie au plexus cardiaque et déclenche un accès d'angine de poitrine, il est probable qu'il s'agit de réflexes à centre médullaire ou sous-médullaire.

Une excitation qui sera perçue douloureusement doit donc être riche d'un grand nombre de réactions motrices que le type de ces réflexes soit incertain importe peu ; ce qui nous intéresse est de savoir que ces réflexes peuvent avoir des centres médullaires ou sous-médullaires. Pourquoi certaines excitations provoquent-elles ces réactions plutôt que d'autres : peut-être parce qu'elles intéressent certaines terminaisons sensibles ; toutefois, celles-ci ne seraient pas à proprement parler des récepteurs de la sensibilité douloureuse, seulement les origines d'arcs réflexes particuliers. Si l'analyse d'un excitant réveille une sensation de douleur, c'est parce que dans les centres réflexes médullaires et sous-médullaires des réponses motrices spéciales ont été ébauchées, annoncées aux centres supérieurs esquissant, à leur tour, d'autres réactions : mimique de la douleur par exemple.

Ces diverses réactions sont groupées entre elles comme les mouvements de plus en plus nombreux qui répondent à une seule excitation de plus en plus forte ; leur parenté est exactement l'inverse de celle qui unit des réflexes alliés, ou deux excitations différentes donnent la même réponse (Sherrington).

Cette notion des réflexes alliés peut aider à comprendre l'hyperesthésie cutanée témoin d'une irritation viscérale de même territoire. On l'explique volontiers en disant que celle-ci donne une excitation prolongée de la corne postérieure et qu'ainsi tout contact de la peau est au-dessus du seuil d'une excitation douloureuse : il y a une sommation déjà préparée avant l'excitation de la peau. Ce raisonnement est sans doute exact, mais à coup sûr incomplet : on n'a pas le droit, en physiologie, d'envisager isolément la branche ascendante d'un arc réflexe ; l'excitation du viscère comme celle de son dermatome doivent préparer la même réaction motrice : ce sont là deux réflexes alliés qui ont voie efférente commune et se renforcent l'un l'autre. Or, nous avons admis que la réaction motrice se prépare déjà dans le centre dit sensitif accouplé au centre moteur ; le renforcement doit commencer dans le centre sensitif, début de la voie commune ; enfin, c'est de ce dernier centre que partent les signaux d'information destinés à monter plus haut. On serre ainsi de plus près le mécanisme de cette hyperesthésie. On comprend encore que l'anesthésie de la peau, supprimant les excitations qui en partent continuellement, diminuent la douleur viscérale comme la suppression d'un réflexe diminue le réflexe allié ; il n'est point besoin, pour cela, de supposer à la voie de la sensibilité douloureuse viscérale un détour par la peau (Verger).

Ces considérations peuvent faire comprendre le mécanisme de l'hyperesthésie dans le syndrome de Brown-Séquard.

La lésion du cordon antéro-latéral libère l'activité des centres sympathiques et des cornes antérieures en dessous d'elle et de son côté : les réactions motrices qui dépendent de ces centres peuvent donc se produire avec plus d'intensité. Il y a là, peut-être, un premier facteur d'hyperesthésie directe.

Cependant, nous avons convenu que la réponse à un réflexe peut être abolie sans que le soit la sensation que ré-

veille l'excitant. Il serait logique que l'exagération de la réponse ne rende pas la sensation plus intense. Mais on peut toutefois se demander si la réaction motrice ne peut pas être, à son tour, cause de nouvelles excitations douloureuses. Soit le sujet qui sent encore la piqure de son pied, cause d'un triple retrait ; la contracture intense de ses raccourcisseurs éveille une nouvelle douleur qui augmente celle de l'excitation première. Sans doute la seconde a-t-elle un autre siège mais on sait que quand il y a hyperesthésie la douleur diffuse toujours. Soit encore un sujet ayant un ulcère d'estomac ; l'excitation douloureuse cause un spasme, le spasme peut être à son tour l'origine d'autres excitations douloureuses ; il y a là une sorte de cercle vicieux ; en termes plus physiologiques, on dirait que les deux excitations de deux réflexes alliés doivent évoquer à peu près la même sensation.

Il est donc probable que la libération des centres médullaires est un facteur d'hyperesthésie : sans doute insuffisant à lui seul ; on ne voit pas les hémiplegiques avoir une hyperesthésie du côté paralysé. Un second facteur plus important doit être la lésion du cordon postérieur. Cette lésion empêche certaines excitations cutanées de parvenir aux centres supérieurs ; leur arrêt ne peut être une cause d'anesthésie douloureuse puisqu'elles passent les centres médullaires sans relai ; par contre, elles complètent les renseignements sur la périphérie que reçoivent les centres supérieurs ; après leur suppression ceux-ci ne reçoivent plus que les signaux transmis par la voie spino thalamique. Il ne leur parvient plus, dirait-on volontiers, que des nouvelles tendancieuses. Si on reprend le raisonnement qui a servi pour les phénomènes d'automatisme médullaire, on dirait : les centres supérieurs contrôlent les centres médullaires, règlent, par exemple, l'intensité d'une réaction vasomotrice à la piqure, mais pour que ce contrôle soit possible, il faut que les centres supérieurs soient exactement documentés sur ce qui se passe à la périphérie. Une

lésion des cordons postérieurs est ainsi un autre facteur d'hyperesthésie, lui aussi peut être insuffisant s'il est isolé; l'hyperesthésie peut manquer, ou être très transitoire dans un syndrome des cordons postérieurs.

On voit qu'une lésion unilatérale de la moelle, détruisant du même côté voie sensitive non relayée et voie de contrôle des centres moteurs a toute chance de causer une hyperesthésie. Fait de plus d'intérêt se coordonnent ainsi deux notions sur lesquelles nous avons insisté : la parenté entre hyperesthésie douloureuse et dissociation protopathique ; la fréquence des troubles vaso-moteurs par lésion des relais de la voie sensitive.

Des différences restent entre l'hyperesthésie douloureuse du syndrome de Brown-Séquard et la dissociation protopathique par lésion d'un nerf périphérique.

Dans les deux cas une excitation douloureuse est perçue avec une grande intensité, mais quand il y a dissociation protopathique, le seuil de la sensation douloureuse est augmenté (hyperpathie de Förster) ; il est diminué dans l'hyperesthésie douloureuse du syndrome de Brown-Séquard. De plus, la sensibilité épiceritique (tact léger et sa localisation, températures voisines de celles de la peau) est abolie dans le premier cas, normale dans le second.

Head était arrêté par ces différences. Croyant, lors de ses premiers travaux, à la spécificité des nerfs sensitifs, il admettait, à l'entrée et à la sortie de la moelle, un regroupement des diverses sensibilités. Les sensations de tiède, par exemple, suivaient la voie épiceritique dans les nerfs périphériques, tandis que les impressions de chaleur plus intense étaient transmises par la voie protopathique ; les unes et les autres se rejoignaient dans la moelle et remontaient dans le faisceau spinothalamique. L'hyperpathie, dans les lésions des nerfs périphériques, venait de ce que la sensibilité épiceritique modère la sensibilité protopathique ; cette inhibition se ferait parce que le

cortex, récepteur épieritique suprême, contrôle le thalamus, terminaison de la voie protopathique.

Ici une première difficulté surgit : toutes les voies ascendantes s'arrêtent dans le thalamus, aucune ne monte directement jusqu'au cortex si bien que pour expliquer l'hyperpathie que l'on observe dans certains syndromes thalamiques, on est obligé de croire que seules les fibres thalamo-corticales ont été détruites.

Une deuxième difficulté est que cette hypothèse ne fournit aucune explication de l'hyperesthésie dans le syndrome de Brown-Séquard.

Enfin, un fait reste étonnant : les fibres épieritiques sont détruites les premières par une névrite (alcoolique par exemple) elles se régénèrent en dernier après une section nerveuse. On comprend mal l'inégale vitalité de fibres dont la physiologie seule diffère ; on la concevrait mieux de neurones dont la signification anatomique ne serait plus la même. Pour Byrne les neurones conducteurs de la douleur dans les nerfs périphériques auraient une myélinisation de leur cylindraxe, un aspect de leur cellule différent de ceux des neurones conducteurs des impressions épieritiques. Ainsi seraient dissemblables dans les nerfs périphériques les neurones qui vont aboutir au relai médullaire, être continués par les fibres spinothalamiques, et ceux dont le cylindraxe va monter directement et sans s'interrompre, dans les cordons postérieurs. On comprend que ces fibres anatomiquement dissemblables puissent être d'inégale fragilité. Byrne n'hésite pas à passer sur les différences entre l'hyperesthésie du syndrome Brown-Séquard et la dissociation protopathique : pour lui le cordon postérieur est la voie épieritique, le faisceau spino thalamique est la voie protopathique.

La contradiction entre les idées de Head et celles de Byrne n'est absolue que si on veut à toute force que chaque sensation ait sa fibre conductrice spéciale. Supposons avec Byrne que soient différentes les fibres des nerfs sensitifs

qui vont se continuer par chacune des deux voies ascendantes de la moelle, les unes commençant la voie sensitive directe, les autres la voie croisée. Soient les premières, plus robustes, déjà régénérées ou non encore tout à fait détruites, tandis que les secondes sont fonctionnellement coupées. Ainsi l'innervation sensitive d'un territoire cutané dont les nerfs sont à demi détruits par une polynévrite alcoolique, ou sont en train de se régénérer après section, est analogue à l'innervation du cô-

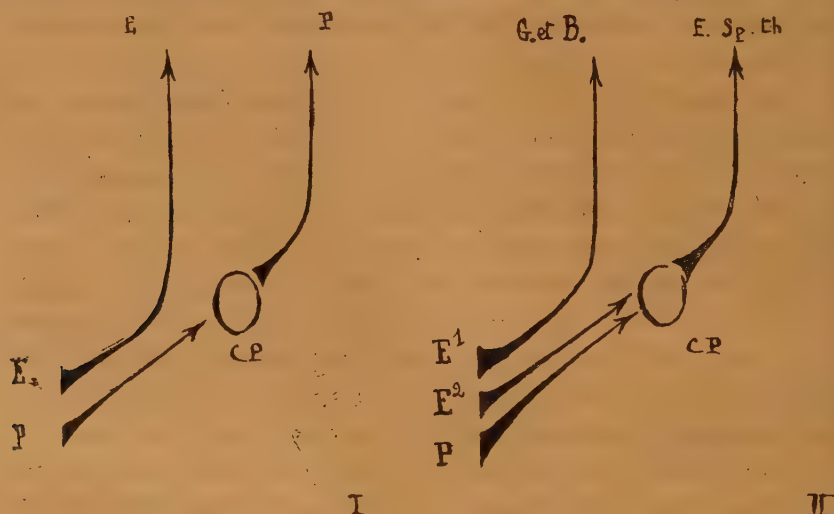


FIG. 7

I : Byrne

II : Head.

CP : cornu postérieure.

E, E¹, E² : voie épicrotque.

P : voie protopathique.

té de la lésion dans un syndrome de Brown-Séquard : la voie épicrotque est coupée, la voie protopathique est conservée. Avec la théorie classique de la sensibilité le fait serait intraduisible : dans le premier cas, le contact léger et son lieu, les températures voisines de celles de la peau ne sont plus perçus, le seuil de la sensation à la douleur est abaissé (hyperpathie) ; dans le second cas, toutes les sensations sont perçues et le seuil des sensations douloureuses est augmenté (hyperesthésie douloureuse). Mais si on renonce

à vouloir des fibres différentes pour le frais, le froid et même le chaud et le tiède tout peut s'expliquer. Ces premières fibres ne laisseront passer que des excitations fortes, puisqu'elles sont demi détruites : les températures voisines de celles de la peau ne seront pas perçues, le seuil de la sensation douloureuse sera augmenté ; la destruction des secondes fibres supprime la sensibilité tactile. D'autre part, les centres supérieurs ne recevant plus que les renseignements tendancieux transmis par la voie spino thalamique, la douleur serait ressentie avec plus d'intensité par le même mécanisme que dans le syndrome de Brown-Séquard. L'hyperpathie s'expliquerait sans qu'intervienne forcément le contrôle du thalamus par le cortex — mais parce que les centres médullaires sont libérés.

D'après tout ceci il n'y aurait pas, dans les nerfs périphériques de voies séparées pour la sensibilité protopathique et pour la sensibilité épicrotique : il y aurait seulement deux catégories d'impressions sensibles ; cependant dans la partie haute du système nerveux, ces deux ordres de sensibilité peuvent être dissociées. Ici encore on peut se demander s'il n'existe pas pour chacune d'elles, une voie différente. En effet, les sujets qui ont un syndrome thalamique ont souvent une hyperpathie ; la piqure est perçue avec une grande intensité et elle est mal localisée. L'hypothèse localisatrice se heurte à une difficulté : il faudrait, nous l'avons vu, que soient seules détruites par la lésion les fibres cortico-thalamiques qui permettent le contrôle par la pariétale ascendante des fonctions de la couche optique.

Une interprétation presque semblable à la précédente peut être proposée : dans le syndrome thalamique les impressions sensibles qui passent par les cordons postérieurs (sens des attitudes) sont beaucoup plus réduites que celles qui passent par la voie spino-thalamique (douleur, température) : ici encore, le contrôle des centres médullaires par le cortex doit être diminué, d'où l'intensité plus grande des sensations de douleur ; avec cependant élévation de leur seuil,

puisque la voie qui en transmet le signal déclenchant se trouve en partie lésée. Quant à savoir pourquoi une lésion thalamique détruit tout à fait la terminaison de la voie ascendante directe, en partie seulement la terminaison de celle qui est interrompue dans la moelle, il est bien difficile de le savoir. Il serait possible que la première soit entièrement croisée dans le bulbe, que la seconde comprenne quelques fibres directes.

Une dernière particularité de l'anesthésie douloureuse dans le syndrome de Brown-Séquard reste à interpréter : plus durable que les autres anesthésies, elle peut cependant régresser. On penserait d'abord volontiers que la lésion spino-thalamique n'a pas complètement détruit les fibres ; pourtant, Leriche a souligné le retour possible de la sensibilité à la douleur après cordotomie, bien que dans ce cas la section mécanique n'ait pu causer qu'une destruction complète. Une régénération des fibres est bien improbable dans la moelle ; il est plus vraisemblable que des voies compensatrices doivent s'organiser. Le faisceau spino-thalamique, au point de vue de l'histologie, ne diffère pas en espèce des voies d'association courtes qui relient entre elles les cornes postérieures : il n'en est qu'une forme plus longue. D'autre part, la réaction motrice à une excitation douloureuse peut diffuser à des étages de la moelle très lointains : la piqûre du pied peut donner un triple retrait du membre inférieur, une contraction des muscles de l'abdomen, un mouvement même des membres supérieurs ; cette diffusion doit se faire par les voies courtes. Soit une cordotomie ayant coupé le faisceau spino-thalamique, une excitation de la peau en-dessous de la lésion opératoire ; le signal nerveux qu'elle fait naître doit monter par les voies courtes jusqu'à des cornes postérieures au-dessus de la lésion ; de là, repris par le faisceau spino-thalamique, il peut, suivant son trajet normal, éveiller une sensation de douleur. Une objection est immédiatement soulevée : le signal nerveux semble venir d'une corne postérieure loin de l'excita-

tion, la douleur devrait être localisée au bras pour une piqure du pied. Il est possible en réalité que le signal ainsi renvoyé par le faisceau spino-thalamique ne puisse permettre une localisation précise : il est en effet reparti de plusieurs cornes postérieures qu'ont atteinte une excitation irradiée ; celle-ci a dû diffuser sur chacune d'elle avec la même faible intensité. Nous nous demanderons plus loin si une excitation forte prédominant sur une seule corne postérieure ne peut avoir une valeur localisatrice ; mais dans les conditions précédentes, le signal retransmis par le faisceau spino-thalamique ne doit pas pouvoir éveiller une douleur de siège précis. Or, non seulement il n'y a pas localisation inexacte, mais l'excitation douloureuse est rapportée à son point d'application vrai : ceci s'explique bien, les cordons postérieurs étant conservés chez le sujet auquel on a fait une cordotomie.

Au total, une piqure chez un tel sujet serait signalée par deux voies : un signal montant par les voies courtes, puis le faisceau spino-thalamique, éveillant une sensation de douleur *pure*, non localisée. Un second signal, transmis par les cordons postérieurs, assurerait la localisation de la douleur. Le rôle des voies de compensation n'est pas envisagé de la sorte comme le faisaient les classiques : il ne s'agit pas d'une sensation décidée malgré tout à parvenir à destination, et qui se fraie un passage par des chemins détournés. Chaque neurone doit avoir sa physiologie propre, déterminée par ses connexions, sa mort doit abolir définitivement la fonction correspondante. Si chaque sensation avait sa fibre, on ne comprendrait pas que celle-ci ayant été coupée, la sensation ne soit pas définitivement perdue. D'après ce que nous disons, ce qui passe par la voie dite compensatrice, après section de la voie principale, est aussi ce qui y passait à l'état normal.

Les sensations tactiles passent pour être des sensations simples : seules données par un excitant faible, premier résultat d'une excitation plus forte, elles sembleraient être les sensations élémentaires. Il est possible que derrière cette simplicité apparente se cache une complexité beaucoup plus réelle ; le fait qu'elles puissent naître de l'activité de l'une ou l'autre voie ascendante laisse déjà croire à cette complexité.

La sensation de frôlement est une forme des impressions tactiles ; sans doute, celle qui dépend du faisceau spino-thalamique. Comme telle, elle doit correspondre à une réaction motrice de centre médullaire ou sous-médullaire. La sensation de chatouillement s'accompagne en effet de réactions pilomotrices locales ou diffusant à distance. Lorsque se déclenche le réflexe pilomoteur, l'excitation de la nuque est perçue par le sujet avec une qualité affective agréable ou désagréable qu'elle n'avait pas encore.

Chez les sujets auxquels on a fait une cordotomie, les excitations tactiles cessent d'avoir une valeur affective agréable ou non (Leriche). Il est donc probable que la note affective d'une excitation tactile dépend du fonctionnement des centres médullaires et de la voie sensitive croisée.

Une impression tactile ne va guère d'autre part sans être localisée. Il est discutable, au point de vue psychologique, que l'on ait successivement une sensation tactile, puis la perception de son lieu. En clinique, on voit très rarement la sensibilité tactile fine conservée et complètement perdu le sens de la localisation. Il est à priori vraisemblable que ce dernier ne peut être aboli qu'avec la destruction des deux voies tactiles.

Une excitation tactile, on vient de le voir, met en jeu l'activité des centres médullaires, donc de la voie spino-thalamique ; cet effet a d'autant plus de chance d'être obtenu qu'une excitation tactile pure, sans excitation thermique, doit être relativement peu fréquente. La systématisation du

faisceau spino-thalamique, d'après l'origine de ses fibres, fait admettre que ce mécanisme permet la localisation de l'excitant ; il est cependant probable que cette localisation reste assez imprécise.

Le rôle du cordon postérieur apparaît beaucoup plus important, mais il est difficile d'affirmer quels sont les mouvements demandés par lui aux centres supérieurs, et dont l'ébauche évoque la sensation du lieu excité. Un premier fait est frappant : un sujet normal se représente beaucoup mieux le siège d'une excitation quand il a fait le geste de toucher celui-ci. D'autre part, des sujets inconscients font parfois le mouvement nécessaire pour atteindre avec le pied ou la main une région de la peau que l'on irrite : ce sont les réflexes de défense vrais. Or, G. Guillaïn et Barré pensent que ces réflexes n'ont ni un centre médullaire, ni un centre cortical, mais peut-être un centre mésocéphalique. On les observe en effet dans les hémorragies méningées, jamais dans les sections partielles ou complètes de la moelle. Les cordons postérieurs, d'autre part, sont faits des fibres ascendantes sans relai médullaire.

Pour Sherrington, il est vrai, les réflexes de grattage qui semblent bien voisins des mouvements de défense vrai, puisqu'ils font aussi toucher par l'extrémité d'un membre la région excitée, auraient leur centre dans la moelle ; on peut se demander si la moelle de l'homme a une physiologie comparable à celle du chien : on voit en effet, à mesure que le système nerveux devient plus compliqué, le rôle des centres inférieurs se restreindre davantage.

Il est possible que les réflexes de défense vrais soient les réflexes localisateurs, qu'ils aient un centre au-dessus de la moelle, et que c'est en sollicitant leur production que le cordon postérieur transmet les perceptions d'espace.

Cette décomposition de la sensibilité tactile est sans doute schématique, mais si on admet qu'une excitation tactile puisse intéresser des réflexes médullaires et des réflexes sus-médullaires, on comprend que les impressions de tact

puissent avoir deux conducteurs, avec ou sans relai dans la moelle. On comprend aussi qu'une anesthésie tactile isolée, fréquente avec une lésion des nerfs périphériques, ne se voit pratiquement pas quand la moelle ou le tronc cérébral sont atteints.

★★

Le mécanisme physiologique qui répond au sens des attitudes est plus difficile encore à reconstruire. On sait d'abord que l'intégrité des cordons postérieurs est nécessaire à son fonctionnement. D'autre part, les réflexes d'attitude décrits par Sherrington ont été étudiés en clinique par Foix et Thévenard ; chez l'animal, ils ont des centres médullaires, chez l'homme leurs centres sont probablement mésocéphaliques. Il serait bien séduisant de penser que les réflexes de posture sont les réactions motrices correspondant au sens des attitudes.

On pressent enfin ainsi une parenté entre la sensibilité tactile et le sens des attitudes, puisqu'en grande partie sentir un contact c'est le localiser. Cette parenté avait été déjà soulignée par Forster : il pensait, nous l'avons dit, qu'on perçoit le lieu d'un contact après que l'on perçoit le mouvement réflexe que ce contact fait ébaucher. En réalité, répétons-le, ce n'est pas le mouvement déjà esquissé qui est l'occasion d'une image dans la conscience, c'est le mouvement préparé dans un centre dit sensitif, et que les centres supérieurs peuvent encore inhiber ou laisser se produire.

★★

Nous nous excusons d'avoir aussi longuement développé des considérations dont le caractère hypothétique est trop évident. Quelques vérifications en seraient d'ailleurs possibles, en ce qui concerne par exemple le rôle des réactions sympathiques dans les perceptions thermiques ou douloureuses.

Il nous a semblé que donner un rôle actif de transformation, et non un rôle passif de simple répétition, au relai de la voie sensitive dans la corne postérieure diminuait les obscurités du syndrome de Brown-Séquard. D'autre part, la distribution des voies ascendantes apparaît plus claire, si on la résume en deux séries de faisceaux : croisés avec relai dans la moelle, et directs, méritant deux fois leur nom ; les uns demandent le contrôle des centres médullaires par les centres supérieurs, les autres viennent directement de la périphérie.

En ce sens, enfin, il n'y a pas de voie tactile, thermique. : à proprement parler : il n'y a que des voies ascendantes, où passent des influx nerveux préparant plus haut des réactions motrices : sur l'attitude d'ensemble que réalisent ces projets de mouvements s'insèrent les sensations.

Observations

OBSERVATION I

Dar. Marie, 20 ans.

Observation personnelle, malade de la Clinique des maladies du système nerveux.

Fracture de la 7^e vertèbre cervicale, lésion à gauche vers C⁸ et D¹.

LE TRAUMATISME :

Le 1^{er} octobre 1929 le sujet tombe sur le dos, d'une hauteur de 3 mètres environ. Pas de perte de connaissance. La malade est transportée à l'hôpital de Lagny. Paralytic des 4 membres et incontinence d'urine. Après 4 jours les mouvements reviennent du côté droit ; les troubles sphinctériens disparaissent. Après 15 jours quelques mouvements peuvent se faire à gauche, puis la marche devient possible. La main et le pied restant complètement paralysés la malade entre dans le service de la clinique au milieu de novembre.

EXAMEN LE 20 NOVEMBRE 1929 :

A) Signes sous lésionnels :

1^o SYNDROME PYRAMIDAL.

La marche est gênée : membre inférieur gauche en extension, fauchant un peu. Force musculaire nulle pour les muscles des orteils qui ne peuvent être remués, sauf quelques mouvements sans force du premier orteil. La flexion de la jambe et du pied sont très diminués. La malade ne peut s'asseoir seule dans son lit ; les muscles de l'abdomen paraissent diminués. La force musculaire est normale à droite au membre inférieur. Les réflexes tendineux sont vifs aux deux membres inférieurs, plus vifs à gauche, surtout le péronéo-fémoral postérieur. Le réflexe médio-pubien donne ses quatre réponses symétriques. Clonus du pied gauche. Extension de l'orteil franche à gauche ; à droite le réflexe plantaire est nul ou une extension s'ébauche, il n'est en tous cas

jamais en flexion. Du côté gauche le pincement du dos du pied cause une contraction peu intense des raccourcisseurs ; rien de semblable à droite.

2° ANESTHÉSIES.

Anesthésie douloureuse à droite, remontant jusqu'à C⁵, la limite supérieure est assez nette. La sensibilité thermique est moins atteinte : l'hypoesthésie franche remonte un peu moins haut que l'anesthésie douloureuse. Isothermognosie : tout est perçu tiède.

Sensibilité tactile normale.

Sensibilité osseuse au diapason, sens des attitudes normaux ; pas d'astéréognosie.

3° PAS D'HYPERESTHÉSIE.

B) Signes lésionnels :

1° MOTEURS.

Les mouvements des doigts de la main gauche sont presque abolis, la flexion et l'extension sont seulement ébauchées. Les autres mouvements du membre supérieur sont possibles. Diminution nette des triiceps brachial.

Atrophie nette des éminences thénar et hypothénar gauches, moins marquée pour l'avant-bras.

Le réflexe tricipital gauche est aboli ; les autres réflexes du membre supérieur sont normaux. A noter que la percussion de l'olécrane donne une flexion des doigts.

Un examen électrique montre une réaction de dégénérescence partielle dans les musclés de la main gauche (D^r Thibonneau).

Le membre supérieur droit a une force normale, l'éminence thénar est un peu amaigrie.

2° ANESTHÉSIE.

Nous avons signalé que l'anesthésie thermique et douloureuse prenait le membre supérieur droit. A gauche, zone d'hypoesthésie thermique et douloureuse en C⁸ D¹ ; sensibilité tactile, sens stéréognostique normaux.

3° SYMPATHIQUE.

Syndrome de Claude Bernard-Horner à gauche : myosis, énoptalmie, rétrécissement de la fente palpébrale.

C) La fracture du rachis :

Douleur à la pression des apophyses épineuses de C⁶ et C⁷ et dans les mouvements de flexion de la tête en avant.

La radiographie montre des lésions des lames de C⁶ et C⁷ ; le corps vertébral de C⁷ est effondré. Une compression osseuse semble possible.

Une laminectomie est faite le 28 décembre. Elle porte sur C⁶, C⁷ et D¹ ; elle est rendue difficile par la déviation des vertèbres. Suites opératoires très bonnes. Une amélioration partielle des troubles nerveux se produit. Les mouvements des doigts redeviennent possibles.

EXAMEN EN MAI 1930.

A) Signes sous lésionnels :

1° PARALYSIE SPASMODIQUE.

Force musculaire moins diminuée pour les raccourcisseurs ; muscles du tronc devenus normaux. La réponse crurale du médio-pubien est maintenant plus vive à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux sont diminués à gauche, le réflexe anal et le réflexe glutéal sont abolis des deux côtés.

2° LES ANESTHÉSIES.

La limite supérieure de l'anesthésie thermique et douloureuse droite s'est abaissée : hypoesthésie de C⁸ à D⁴ ; anesthésie à partir de D⁴. De D² à D⁴ la perception de la douleur ne se produit que si on fait une sommation. La limite supérieure de l'anesthésie au froid est peut-être à 2, 3 cm. au-dessous. Le territoire sacré n'est pas respecté. Isothermognosie. Les températures extrêmes sont aussi mal perçues que le frais et le tiède.

La sensibilité douloureuse profonde est moins diminuée que la sensibilité à la piqure.

La sensibilité tactile légèrement diminuée en dessous de D⁶. Les cercles de Weber sont un peu élargis à droite, au pied. Astéréognosie au pied : la malade reconnaît mal les objets placés entre les orteils ; ailleurs elle distingue bien le contact d'étoffes différentes.

Sens des attitudes et des mouvements passifs des deux côtés normal.

3° LÉGÈRE HYPERESTHÉSIE à la piqure à la face externe du membre inférieur gauche.

4° SYNDROME D'HYPOTHERMIE ébauché à gauche.

La malade n'a pas de sensation de refroidissement de ce côté.

La température locale est cependant un peu diminuée :

au dos du pied gauche :	30°5	à droite :	31°3
jambe gauche :	32°7	—	33°1
cuisse gauche :	35°4	—	35°6
abdomen, à gauche et à droite :	33°		

Les oscillations artérielles sont également un peu diminuées au cou-de-pied gauche :

Pression :	19	Indice à gauche :	0	à droite :	1/2
—	16	—	1/2	—	2
—	14	—	1	—	3
—	12	—	2 1/2	—	3 1/2
—	9	—	3 1/2	—	4
—	8	—	3	—	3
—	4	—	1/2	—	1/2

Le réflexe pilo-moteur est aboli à gauche.

5° LES SPHINCTERS sont presque normaux, légère gêne de la miction.

B) Signes lésionnels :

1° RETOUR DE LA FORCE MUSCULAIRE du triceps gauche ; le réflexe tricipital a reparu, reste plus faible qu'à droite.

Mouvements des doigts meilleurs, la malade peut tenir un objet de la main gauche, à condition de l'y avoir placé de la main droite. Rétraction des fléchisseurs des doigts. On ne peut étendre ceux-ci qu'à condition de fléchir le poignet et réciproquement.

2° L'HYPOESTHÉSIE en C⁸ D¹ à droite a disparu.

3° SYNDROME DE LA VASO-DILATATION au membre supérieur gauche.

La main gauche est plus chaude au dire de la malade, et la sudation y est plus marquée.

La température locale est de 35,6 à la paume de la main gauche, 34,2 à droite.

AGGRAVATION EN NOVEMBRE 1931 :

Gêne progressive des mouvements de la main droite, atrophie des éminences thénar et hypothénar avec réaction de dégénérescence.

OBSERVATION II

B... Louis, 30 ans.

Observation personnelle, malade de la clinique.

Fracture 4° et 5° cervicales, lésions disséminées de la moelle cervicale droite de C⁵ à C⁸.

BLESSURE.

Le 24 novembre 1928 le sujet tombe de la hauteur du deuxième étage. Perte de connaissance immédiate. Il est transporté à l'hôpital St-Antoine, dans le service du Docteur Comte, où il ne reprend connaissance qu'après trois jours.

PREMIERS EXAMENS.

1° PARALYSIE COMPLÈTE À DROITE à ce moment, aux membres supérieur et inférieur. Anesthésie bilatérale. Douleurs vives irradiées dans le thorax non expliquées par une fracture de côte. Les mouvements du cou sont très douloureux ; la tête est immobilisée en position droite.

Une ponction lombaire aurait ramené un liquide normal.

2° AMÉLIORATION EN QUELQUES MOIS : Retour de la sensibilité à droite ; régression de la paralysie, marche possible après 6 mois.

Dix séances de radiothérapie en juin et juillet.

Le malade entre dans le service de la clinique en août 1929.

3° On trouve à cette date une hémiplegie spasmodique droite ; une anesthésie croisée dont les caractères vont rester sensiblement les mêmes pendant la durée de son séjour à la Salpêtrière.

EXAMEN EN MARS 1930 :

A) Signes sous lésionnels.

1° HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE DROITE.

Attitude en extension au membre inférieur ; membre supérieur fléchi, les doigts pliés dans la paume de la main. La marche se fait en fauchant ; tous les mouvements spontanés sont possibles au membre inférieur. La gêne est plus grande au membre supérieur, le sujet ne peut remuer les doigts, surtout les trois derniers ; le pouce est moins atteint, le malade mange de la main gauche.

La force segmentaire au membre inférieur est diminuée pour le psoas et les fléchisseurs du genou, sensiblement normale pour les autres muscles : la prédominance sur les raccourcisseurs est donc ébauchée.

Au membre supérieur la force est abolie ou très diminuée pour les fléchisseurs et les extenseurs des doigts, surtout pour le 4^e et le 5^e, les fléchisseurs de la main et les pronateurs ; l'extenseur de l'avant-bras sont un peu diminués ; les autres muscles sensiblement normaux.

Les réflexes tendineux et périostés sont tous exagérés à droite. Au membre inférieur, comme au membre supérieur, on note une diffusion des réflexes. Les réflexes rotulien et achilléen diffusent aux adducteurs du même côté, non aux adducteurs du côté opposé. Les réponses sont polycinétiques. Le réflexe médio-pubien donne une réponse crurale plus vive à droite ; la réponse abdominale est très faible des deux côtés. La percussion du dos du pied, à distance du jambier antérieur, donne une flexion dorsale du pied avec flexion plantaire des orteils ; la percussion des condyles du fémur provoque une secousse dans toute la jambe et parfois un clonus de la rotule. Au membre supérieur tous les réflexes sont exagérés. Le radio et le cubito-pronateur ne donnent plus de pronation, seulement une flexion très nette des doigts. Clonus du pied et de la rotule facilement obtenus.

Les phénomènes d'automatisme sont plus nets au membre supérieur.

Au membre inférieur droit on obtient seulement une ébauche de triple retrait, avec flexion dorsale du pied nette, par le pincement du dos du pied ou la flexion de l'avant-pied. Rien de semblable à gauche. Le malade a parfois, à droite, un mouvement involontaire de triple retrait.

Au membre supérieur droit, la piqure de l'éminence hypothénar donne une adduction du bras avec contraction du grand pectoral et du grand dorsal, un léger mouvement de supination et une faible contraction du biceps. Souvent ce mouvement diffuse à l'autre membre supérieur dont le grand pectoral se contracte ; parfois le genou droit ébauche un mouvement de flexion. Ces mouvements se répètent identiques à chaque examen. Ils s'épuisent assez vite, après trois, quatre excitations. La région hypothénarienne est anesthésiée et le sujet ne sent pas les premières piqures ; en faisant une sommation celles-ci sont perçues ; c'est au moment où les piqures sont senties qu'elles ne déclenchent plus de mouvement automatique.

Extension de l'orteil à droite avec esquisse du triple retrait : s'obtient à distance, par pincement de la face postérieure de la cuisse. Aux premiers examens, en position ventrale on obtenait une flexion de l'orteil ; plus tard, signe de Babinski dans toutes les attitudes. A la main droite le grattement de l'éminence hypothénar donne une flexion et une adduction du pouce. Signe d'Hoffmann très positif.

Le réflexe crémastérien droit presque aboli a reparu ensuite ; les cutanés abdominaux sont un peu plus faibles à droite.

Légère atrophie de la cuisse et du mollet droit.

A gauche : force musculaire et mouvements normaux ; réflexes tendineux un peu vifs. Extension de l'orteil, moins franche qu'à droite, ne s'obtient pas à distance.

2° LES ANESTHÉSIES.

L'anesthésie thermique et douloureuse gauche n'a jamais régressé ; la paralysie a peut-être un peu diminué.

Anesthésie sous D³-D⁴ ; complète à la piqure perçue comme un contact simple ; presque complète pour la température : le chaud est parfois perçu, le tiède ne l'est pas ; le froid est un peu moins mal reconnu. Pas d'isothermognosie. La limite de l'anesthésie thermique est la même que celle de l'anesthésie douloureuse ; à noter qu'elle est trouvée vers D⁴-D⁵, si on fait une sommation d'excitation, ce procédé permet seul de trouver qu'en haut l'anesthésie est incomplète.

Sensibilité tactile symétrique : le contact le plus léger est perçu et bien localisé des deux côtés. Les cercles de Weber ont paru élargis à gauche à un examen ; l'asymétrie ne s'est plus retrouvée ensuite.

Pas d'astéréognosie : le malade reconnaît le sol sur lequel il marche.

Sens des attitudes normal à gauche ; à droite, quelques erreurs pour les orteils seulement. Appréciation des poids, sensibilité au diapason normales et symétriques.

3° PAS D'HYPERESTHÉSIE A DROITE.

4° TROUBLES SPHINCTÉRIENS ET GÉNITAUX.

Légers troubles du sphincter vésical, parfois difficulté à retenir les urines. Pas de constipation ; le malade se plaint de ténésme depuis son accident ; il n'a ni hémorroïdes ni entérite.

Impuissance : le malade n'a pas d'érections durables ; pas d'éjaculations.

5° SYMPATHIQUE.

A l'entrée du malade on a noté une ébauche de syndrome de Claude Bernard-Horner qui a bientôt disparu.

Refroidissement du membre inférieur droit, constaté par le malade, facilement apprécié à la main ; températures locales :

Dos du pied droit	26,5 ; gauche : 32,5
Jambe droite	31,3 ; gauche : 32,8
Cuisse	33,4 ; gauche : 33,8
Abdomen, au niveau de l'ombilic, à droite	32,3 ; gauche : 33,8

Oscillations artérielles à la cheville (résultats analogues à d'autres examens 3 mois après) :

Pression	25	Indice à droite	1/2	à gauche	1/2
—	19	—	1 1/2	—	1 1/2
—	17	—	2 1/2	—	2
—	13	—	4	—	5
—	12	—	5	—	7 1/2
—	11	—	6	—	7 1/2
—	10	—	5	—	9
—	9	—	3	—	9
—	8	—	2 1/2	—	5
—	7	—	2	—	4
—	6	—	1 1/2	—	3
—	4	—	1 1/2	—	1

Le réflexe pilo-moteur, normal à gauche, s'arrête à droite vers D⁴.

La sudation après 15 milligr. de pilocarpine est symétrique.

B) Signes lésionnels :

1° MOTEURS :

Atrophie d'un faisceau du grand pectoral droit inséré sur le manubrium sternal. Le chef claviculaire, les faisceaux inférieurs sont parfaitement normaux. Cette atrophie est marquée au point d'avoir fait disparaître presque complètement les fibres musculaires.

Biceps et triceps aussi un peu atrophiés, plus nettement que les muscles de la cuisse et du mollet.

2° ANESTHÉSIE DROITE.

Hypoesthésie douloureuse légère en C⁵-C⁸ : hypoesthésie thermique plus franche de C⁸ à D⁷. Cette bande d'hypoesthésie directe a regressé ensuite en juillet 1930, on ne la retrouve plus qu'en C⁸-D⁷, accusée seulement à la partie interne de la main.

Sensibilité tactile, vibratoire, stéréognosie, sens des attitudes normaux à la main droite. Cercles de Weber cependant élargis.

3° SYMPATHIQUE :

La main droite est d'habitude plus chaude que la gauche.

Température locale :

Poignet, face antérieure :	droit	34	;	gauche	33,4
Pli du coude :	droit	33,9	;	gauche	33,5
Bras, face antérieure :	droit	33,5	;	gauche	33,4

Oscillations artérielles au poignet :

Pression		Indice à droite	à gauche
—	25	1 1/2	1 1/2
—	20	1 1/2	1 1/2
—	18	2	2 1/2
—	16	2 1/2	3 1/2
—	11	3 1/2	2 1/2
—	10	4	2
—	9	3 1/2	1 1/2
—	7	2	1
—	5 1/2	1	1/2

Les mouvements de la nuque sont maintenant normaux et non douloureux ; légère saillie indolore à la pression de la 5^e apophyse cervicale.

C) Lésion rachidienne.

La radiographie a montré une fracture des corps des 4^e et 6^e vertèbres cervicales.

Le syndrome de Brown Séquard paraît fixé.

Pas d'amélioration sensible les mois suivants : sinon peut-être un léger bénéfice des mouvements de la main.

OBSERVATION III

Goan... Marie, 20 ans.

Observation personnelle, malade de la clinique (D^r Bize).

Lésion traumatique vers C⁵, C⁶, à gauche.

LE TRAUMATISME :

Le sujet reçoit, en décembre 1928, une balle de revolver qui pénètre à la partie inférieure du cou et à gauche. Elle tombe immédiatement et a les quatre membres paralysés. Elle n'aurait pas eu de troubles sphinctériens.

Une radiographie montre la balle incluse dans la colonne vertébrale ; l'extraction en est faite en janvier 1929 à Quimper.

Après un mois la régression de la paralysie commence et la malade peut remuer la jambe droite, puis la gauche, l'amélioration est très rapide aux membres inférieurs et après 2 mois la malade peut marcher. Quelques mouvements de la main droite sont possibles après 5 semaines. En un mois la mobilité du membre supérieur droit redevient presque normale. Le membre supérieur gauche, par contre reste

longtemps paralysé et ce n'est que depuis juillet 1930 qu'une amélioration s'est produite.

La malade vient consulter à la Salpêtrière en décembre 1930.

EXAMEN EN DÉCEMBRE 1930 :

A) Signes sous lésionnels.

1° SYNDROME PYRAMIDAL GAUCHE très atténué au membre inférieur.

La démarche est normale ; la malade ressent seulement après une marche prolongée, un peu de raideur du membre inférieur gauche.

La force musculaire est bonne ; pas d'hypertonie.

Réflexes tendineux vifs des deux côtés, à peine plus vifs à gauche ; pas de diffusion ni de polycinetisme, ni de clonus. Extension de l'orteil à gauche.

Pas de phénomènes d'automatisme.

Paralysie pyramidale dans le territoire C⁸, D¹, main en griffe, les 5 doigts en flexion permanente ; leur extension passive n'est possible que si on fléchit la main. Tous les mouvements sont difficiles ; l'extension de la 1^{re} phalange des doigts et l'abduction du pouce sont impossibles. Aucune atrophie des muscles de la main dont les réactions électriques sont normales. Le réflexe cubito pronateur est vif. Le stylo radial donne une flexion forte des doigts, la flexion de l'avant-bras est presque nulle.

2° ANESTHÉSIES DROITES.

Anesthésie à la piqûre en dessous de D⁶.

Anesthésie thermique en dessous de D⁴. Le froid est perçu chaud ; le chaud donne parfois une sensation de brûlure pour une température modérément élevée. Le territoire sacré n'est pas respecté.

La sensibilité tactile est normale.

Le sens des attitudes ; la sensibilité vibratoire sont normaux des deux côtés.

3° PARALYSIE DU SYMPATIQUE.

La malade a le pied gauche un peu plus froid, la main gauche est toujours entourée d'un pansement.

Les oscillations artificielles sont légèrement asymétriques aux coude-pied, nettement aux poignets.

Pression	15	cou de pied droit	1	gauche	1
+	13	—	2	—	1 1/2
—	11	—	2 1/2	—	2
—	9	—	2 1/2	—	1 1/2
—	7	—	2	—	1
—	6	—	1 1/2	—	1 1/2

Pression	14	poignet droit	1 1/2	gauche	1/2
—	13	—	2	—	1/2
—	11	—	2 1/2	—	1 1/2
—	9	—	3 1/2	—	1
—	8	—	1 1/2	—	0

Le réflexe pilo moteur ne peut être interprété.

4° PAS D'HYPERESTHÉSIE, PAS DE TROUBLES SPHINCTÉRIENS.

B) Signes lésionnels :

1° PARALYSIE ATROPHIQUE AU MEMBRE SUPÉRIEUR GAUCHE.

L'épaule paraît surélevée ; le deltoïde et le grand pectoral sont nettement atrophiés, la force musculaire est très diminuée pour l'abduction, l'adduction et la rotation du bras, diminuée pour les supinateurs. La flexion et l'extension de l'avant-bras sont normales. Nous avons signalé la paralysie sous lésionnelle des muscles des doigts.

Le réflexe tricipital, le réflexe deltoïdien sont abolis.

Réaction de dégénérescence partielle pour le grand pectoral ; réactions électriques moins troublées pour le trapèze, le sus, le sous épineux et le biceps.

2° LA BANDE D'ANESTHÉSIE GAUCHE EST BAS SITUÉE.

Hypoesthésie à la piqure et au chaud en D² et D³. La sensibilité est normale au membre supérieur gauche. Pas d'hypoesthésie tactile ni d'hyperesthésie.

OBSERVATION IV

H... Adrien,, 57 ans.

Observation personnelle, malade de la clinique.

Myélite, avec arthrite vertébrale, lésion gauche.

DÉBUT EN JANVIER 1930 :

Le 17 janvier, pendant son travail, le malade a eu brusquement une impotence fonctionnelle du bras et de la jambe gauche ; il est tombé, mais n'a pas perdu connaissance. Cette paralysie n'aurait duré que quelques minutes. Elle semble s'être accompagnée de troubles vasomoteurs importants : la main, les doigts surtout étaient blancs, engourdis et insensibles ; au membre inférieur gauche et à la main droite phénomènes analogues, mais moins intenses. En même temps, douleurs vives dans la colonne cervicale, irradiées dans les deux épaules.

Le malade reprend son travail, mais dans les jours suivants, surtout après l'exposition au froid, les troubles vaso-moteurs reparaissent, ils disparaissent par la chaleur.

Gêne des mouvements de la main et du membre inférieur gauche qui s'accroît progressivement ; quelques troubles sphinctériens à la fin de janvier : simple retard de la miction, ni incontinence, ni rétention.

L'accentuation de ces troubles décide le malade à entrer dans le service de la clinique le 4 février.

AUX PREMIERS EXAMENS :

Syndrome de Brown Séquard très incomplet.

1° LA PARALYSIE SPASMODIQUE GAUCHE :

Marche un peu spasmodique ; force musculaire légèrement diminuée pour les raccourcisseurs du membre inférieur ; force normale au membre supérieur.

Réflexes vifs des deux côtés, plus vifs à gauche ; le rotulien droit s'accompagne d'une contraction des adducteurs gauches ; le médio-pubien donne une réponse crurale plus vive à gauche ; clonus du pied gauche difficile à obtenir, inconstant et s'épuisant vite.

L'orteil se fléchit à droite ; réaction douteuse à gauche ; asymétrie très nette entre les deux réponses. Crémastérien et cutanés abdominaux sont un peu diminués à gauche.

Aucun phénomène d'automatisme.

2° HYPOESTHÉSIES DROITES.

En dessous de D⁶, hypoesthésies thermique et douloureuse, l'hypoesthésie à la piqure est nette en dessous de L², beaucoup moins marquée entre D⁸ et L² ; le territoire D¹¹ et D¹² semble normal. La sensibilité thermique est moins diminuée ; topographie analogue : hypoesthésie de D⁹ à D¹⁰ ; D¹¹ D¹² intacts hypoesthésie en dessous de L¹ L², plus marquée en dessous de L⁵ au bord externe de la jambe à la face postérieure du membre inférieur et au périnée. L'hypoesthésie est la même pour les températures extrêmes et moyennes.

L'hypoesthésie tactile a de mêmes territoires. Les racines sacrées ne sont nullement respectées.

3° SENSIBILITÉ PROFONDE NORMALE. PAS D'HYPERESTHÉSIE.

4° SYMPATHIQUE.

La température de la peau est symétrique. Les oscillations artérielles sont légèrement asymétriques : l'indice oscillométrique est 2 au coup-de-pied gauche pour 1 1/2 au coup de pied droit ; 2 au poi-

gnet gauche pour 1 1/2 au poignet droit. Après le bain chaud et le bain froid la vaso-dilatation est un peu moins marquée au membre inférieur gauche, 1 d'écart sur l'indice pour 2 à droite ; elle est nulle au membre supérieur gauche ; nette au membre supérieur droit : écart de 1 division 1/2.

Le réflexe pilo-moteur est symétrique.

Une vaso-dilatation profonde a du se produire : le 11 février, hémorragie intestinale de 200 à 300 grammes de sang. La traversée du tube digestif par la baryte se fait normalement. Au rectoscope on note que la muqueuse est très rouge et saigne en nappe, il n'y a aucune autre lésion. Le malade a d'autre part une entérite chronique depuis 1917 ; chaque jour deux ou trois selles liquides contenant du mucus. La température monte assez souvent le soir à 37°7-37°9 : cet état subfébrile aurait été retrouvé chaque fois que le malade a été mis en observation pour ses troubles intestinaux ; aucune lésion pulmonaire, aucune infection urinaire ne peut l'expliquer autrement. La recherche des amibes et des kystes a été négative à plusieurs reprises.

Il semble probable que l'entérite chronique a favorisé l'hémorragie par vaso-dilatation paralytique.

Les mois suivants les signes se modifient :

A L'EXAMEN DU 26 AVRIL :

A) Signes sous lésionnels.

1° UNE HYPERESTHÉSIE GAUCHE.

Cette hyperesthésie remonte jusque vers D⁸. Le pincement, la piquûre, la traction des poils sont douloureux ; l'application d'un tube modérément chaud ou froid cause une sensation de cuisson ; ces températures sont cependant distinguées l'une de l'autre ; contacts et piquûres irradient dans le sens de l'axe du membre et le sujet les localise mal.

Ces excitations douloureuses provoquent une secousse du membre inférieur et une contraction de la face que la volonté du malade ne peut empêcher (réflexe hyperalgésique).

2° ANESTHÉSIES.

L'anesthésie douloureuse est maintenant complète sous D⁹. En D⁷-D⁸ hypoesthésie, la première excitation n'est souvent pas sentie, avec une sommation le malade perçoit.

Isothermognosie, chaud et froid donnent une sensation de tiède.

La sensibilité tactile est normale à l'examen ordinaire, l'application d'une couche de collodion a permis de voir une légère hypoesthésie :

l'effleurement de la région passée au collodion, encore perçu à gauche, ne l'est plus à droite.

La discrimination de deux contacts est normale ; localisation normale.

Le sens des attitudes et des mouvements passifs est normal des deux côtés. La sensibilité vibratoire est un peu diminuée à droite sur la rotule et le tibia.

3° LE SYNDROME PYRAMIDAL NE S'EST PAS BEAUCOUP MODIFIÉ :

Pas d'accentuation de la paralysie ; les réflexes qui paraissent normaux au membre supérieur sont nettement plus vifs à gauche. A droite les réflexes sont moins vifs ; notons que le stylo-radial droit donne en plus de la flexion des doigts et de l'avant-bras une extension de la main. Ces signes pyramidaux remontent donc plus haut que les troubles sensitifs.

4° SPHINCTERS.

Diminution génitale, la gêne de la miction est moins marquée.

5° SYMPATHIQUE.

Le malade a moins de troubles vaso-moteurs spontanés.

On retrouve la même différence légère des oscillations au profit du côté gauche.

Température locale un peu plus élevée à gauche : la différence est faible, mais s'est retrouvée dans le même sens à plusieurs examens.

Dos du pied gauche	27	;	droit	27,4
Genou gauche	29,4	;	droit	29,8
Cuisse gauche	30,2	;	droit	30,2
Adomen, moitié gauche	32,3	;	moitié droite	32,4

La raie vaso-motrice apparaît à gauche un peu plus vite qu'à droite en dessous de D⁶.

Réflexe pilo-moteur normal : la réaction passe la limite de la lésion à droite et à gauche après l'excitation encéphalique, comme après une excitation basse.

L'injection de pilocarpine cause une sudation abondante et symétrique.

B) Signes lésionnels :

UNE BANDE D'HYPOESTHÉSIE GAUCHE est apparue. Elle porte sur le chaud, le froid et la douleur, le contact est perçu. Cette bande répond à D⁵ D⁶ D⁷.

Pas d'hyperesthésie en regard à droite : l'hyperesthésie sous-lésionnelle ne s'étend pas sur la bande d'hypoesthésie directe.

Quelques douleurs intermittentes irradiées dans le bras gauche.

C) La cause du syndrome de Brown-Séquard n'a pu être déterminée.

1° ON A PENSÉ D'ABORD A UNE LÉSION DU RACHIS comprimant la moelle.

Le malade se plaignait de douleurs vertébrales localisées aux dernières cervicales et au milieu de la colonne dorsale. A l'examen, douleur à la pression peu intense, mais constante, des 5^e et 6^e apophyses épineuses dorsales, légère raideur de la colonne dorsale. Le diagnostic de mal de Pott a été envisagé à cause des poussées fébriles ; celui de cancer vertébral à cause de l'hémorragie intestinale dont nous avons parlé. Mais des radiographies multiples, centrées en particulier sur D⁵-D⁶, n'ont pas montré de déformations appréciables.

2° LE DIAGNOSTIC DE MYÉLITE AVEC ARTHRITE VERTÉBRALE DE VOISINAGE EST DONC PROBABLE.

A noter que six mois avant les premiers troubles nerveux le sujet a eu un épisode infectieux avec douleurs articulaires multiples ; il n'y a pas eu de localisation cardiaque, le malade nie toute blennorrhagie.

Aucun stigmate de syphilis : aucun symptôme de sclérose en plaques.

La ponction lombaire le 8 février a montré :

Liquide clair, pression 21 couché, 26 après compression des jugulaires, 8 après que 10 cc. ont été retirés.

Albumine 0 gr. 40.

Réaction de Pandy positive, réaction de Weichbrodt négative.

Lymphocytes : 2,8.

Réaction du benjoin : 00000.1.222.000000 T.

Réaction de Wassermann négative, ainsi que dans le sang.

L'examen des yeux et des labyrinthes ne montre aucune anomalie.

D) Aucune modification importante jusqu'en 1931 :

L'hyperesthésie a disparu en août 1930.

Rien n'est venu rendre plus vraisemblables les hypothèses de cancer vertébral ou de mal de Pott.

OBSERVATION V

Hom... Ferdinand, 58 ans.

Malade de la clinique (D^r Christophe).

Myélite, lésion de la moelle cervicale inférieure et dorsale supérieure à gauche.

DÉBUT ASSEZ BRUSQUE.

En septembre 1929 le malade ressent des fourmillements dans le membre inférieur et la main gauche.

Le même jour, hémiparésie gauche. Le malade constate de plus qu'il pouvait se pincer sans sentir à droite, la jambe droite aurait été plus chaude. Il n'y a pas eu d'ictus ni de perte de connaissance.

Pendant les 15 jours suivants, accentuation de la parésie, puis état stationnaire.

EXAMEN DU 14 NOVEMBRE 1929 :

A) Signes sous lésionnels.

1° LA PARALYSIE SPASMODIQUE.

Le malade marche en traînant un peu la jambe gauche, la pointe du pied gauche tombe un peu.

La force musculaire est un peu diminuée au membre inférieur gauche pour les mouvements du pied et pour l'extension du genou. Au membre supérieur gauche, diminution peu marquée pour les mouvements de la main et des doigts.

Hypertonie légère des muscles moteurs du pied et de la main gauche.

Clonus du pied gauche, peu intense, difficile à provoquer.

Réflexes tendineux tous exagérés au membre inférieur gauche : diffusion et polycinétisme. Ils sont moins vifs au membre inférieur droit. Au membre supérieur gauche, réflexes vifs, diffusant.

Extension de l'orteil douteuse à gauche. Flexion à droite, mais de ce côté l'excitation de la plante du pied cause une contraction du tenseur du fascia lata.

Réflexe cutané abdominal gauche aboli, crémasterien normal.

On n'obtient pas de phénomènes d'automatisme.

2° ANESTHÉSIES.

Anesthésie thermique et douloureuse sous D⁴ à droite ; en D³ on a seulement une hypoesthésie très marquée.

Sensibilité tactile normale.

Sens des attitudes et des mouvements passifs, sensibilité osseuse audiopason normales des 2 côtés.

3° PAS D'HYPERESTHÉSIE GAUCHE SOUS LÉSIONNELLE ET PAS DE DOULEURS SPONTANÉES.

4° SYMPATHIQUE :

Température locale abaissée à gauche : 28,9 au dos du pied pour 30,5 à droite. Le malade sent d'habitude son pied gauche plus froid.

B) Signes lésionnels :

1° ATROPHIE LÉGÈRE du deltoïde gauche dont la force est diminuée. Secousses fibrillaires. Notons que ces secousses fibrillaires s'étendent aussi aux muscles du thorax et du membre inférieur.

2° BANDE TRÈS ÉTROITE (5-6 cm.) d'hyperesthésie à gauche, vers C⁴ et C⁵.

C) La cause de la myélite ne peut être retrouvée.

Aucun signe de syphilis, aucun antécédent suspect.

Colonne vertébrale normale.

Ponction lombaire :

Liquide clair, pression 51 assis.

Albumine 0,40.

Lymphocytes : 0,9.

Réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives.

Réaction de benjoin : 000.000.222.000.000 T.

Réaction de Wassermann négative dans le liquide et dans le sang.

EVOLUTION.

Les mois suivants le malade a été vu à plusieurs reprises : le syndrome paraît fixé.

OBSERVATION VI

Mme M., 40 ans.

Observation personnelle, malade du D^r Moulonguet, auquel nous adressons nos remerciements.

Lésion traumatique bilatérale, prédominant à gauche, de C⁶ à D².

TRAUMATISME.

Le sujet serait tombé sur le dos dans un escalier, pendant la nuit du 19 janvier ; le choc porte sur la partie inférieure de la nuque. La malade ne perd pas connaissance ; elle peut se relever et avec un aide monter chez elle ; ses membres inférieurs n'étaient pas paralysés aussitôt après l'accident ; elle garde le lit le jour suivant en raison de ses douleurs vertébrales. Le surlendemain du traumatisme s'installe, assez rapidement semble-t-il, la paralysie des deux membres inférieurs et une rétention d'urine. La malade est alors admise à l'hôpital Tenon dans le service du docteur Gernèze, où l'on constate une paraplégie flasque complète.

EXAMEN LE 24 JANVIER.

1° PARAPLÉGIE FLASQUE, SENSIBLEMENT SYMÉTRIQUE.

Aucun mouvement des membres inférieurs n'est possible ; les muscles du rachis sont paralysés et la malade ne peut s'asseoir dans son lit. Aux deux membres supérieurs le triceps et les extenseurs des doigts et de la main, les fléchisseurs des doigts, de la main et les pronateurs sont paralysés. Ces paralysies des territoires C7, C8, D1 sont lésionnelles.

Les réflexes tendineux sont tous abolis aux membres inférieurs y compris le réflexe médio pubien ; aux membres supérieurs les réflexes tricipital, radio et cubito pronateur sont abolis des deux côtés ; le réflexe stylo radial n'a que sa réponse de flexion de l'avant-bras, faible et inconstante.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

L'extension de l'orteil bilatérale, trouvée la veille, à l'examen du Dr Mouzon a disparu ; le réflexe plantaire est aboli.

On ne peut provoquer de phénomènes d'automatisme médullaire.

2° RÉTENTION D'URINE COMPLÈTE ; constipation.

3° ANESTHÉSIE UNILATÉRALE DROITE.

Diminution de la sensibilité thermique et douloureuse à partir de D2 ; diminution plus marquée, sans anesthésie complète, à partir de D12, isothermognosie.

Pas d'anesthésie tactile, localisation correcte.

Le sens des attitudes semble troublé des deux côtés.

Pas d'anesthésie thermique et douloureuse à gauche.

Aucun trouble de la sensibilité élémentaire ni du sens stéréognostique aux membres supérieurs.

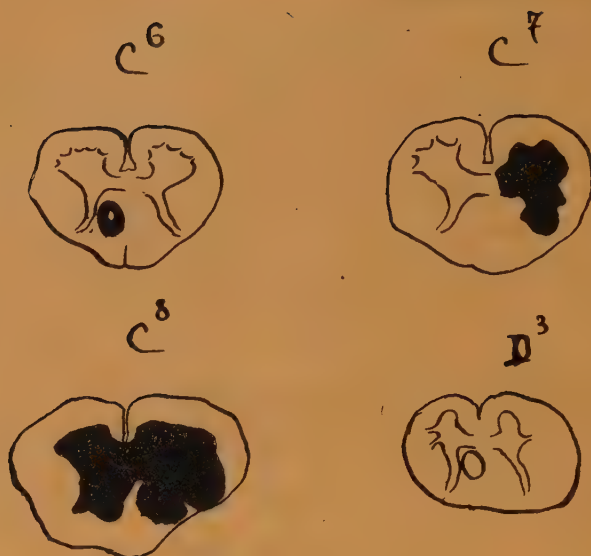
4° HYPERESTHÉSIE.

À gauche les excitations tactiles, thermiques et douloureuses nettement perçues s'accompagnent d'une sensation de fourmillements qui irradie à partir du point excité.

À droite une sensation analogue existe, moins intense.

EVOLUTION.

La malade, alcoolique, meurt de pneumonie le 25 janvier.



AUTOPSIE, après formolage in situ. Pas de fracture vertébrale. Ramollissement de la moelle en C⁷, C⁸. Au microscope myélomalacie et hématomyélie de C⁶ à D³. La myélomalacie est plus étendue que l'hématomyélie (fig. 7).

OBSERVATION VII

Teil.: 39 ans.

Observation personnelle, malade du D^r Alajouanine que nous remercions bien vivement.

Coup de couteau ayant lésé, à gauche D¹¹, D¹², L¹.

LE TRAUMATISME :

En mai 1930, le sujet est blessé par un coup de couteau dirigé de haut en bas qui pénètre entre les 9^e et 10^e apophyses épineuses dorsales. Le malade s'effondre, ne perd cependant pas connaissance. La jambe gauche est complètement paralysée.

A) Signes sous lésionnels.

1° SYNDROME PYRAMIDAL.

Paralysie spasmodique du membre inférieur gauche ; la diminution de la force musculaire est plus marquée pour les raccourcisseurs. La marche est cependant possible.

Les réflexes tendineux sont tous exagérés à gauche ; le rotulien en particulier qui est polycinétique. On obtient facilement le clonus du pied et le clonus de la rotule. A droite les réflexes tendineux sont vifs.

Le signe de Babinski est très net à gauche, s'obtient par une excitation de la face postérieure de la cuisse. A droite le réflexe plantaire se fait en flexion.

Réflexes d'automatisme nets à gauche. On obtient le triple retrait par pincement du dos du pied, par pincement des muscles raccourcisseurs. Si on fléchit le genou, une flexion automatique du pied se produit. Le triple retrait est inhibé par le pincement des muscles allongeurs. Le malade a constaté que le triple retrait pouvait se produire spontanément. Pas de phénomènes d'automatisme à droite.

2° ANESTHÉSIE :

Anesthésie thermique et douloureuse à droite en dessous de D¹². La sensibilité thermique est diminuée à la cuisse, abolie en dessous du genou ; il y a isothermognosie, le froid est perçu chaud. La sensibilité à la piqure est peu diminuée à la cuisse ; abolie en dessous du genou.

La sensibilité tactile est normale à gauche et à droite.

Le sens des attitudes est aboli à gauche pour les orteils et le pied.

La sensibilité vibratoire osseuse est diminuée à gauche à partir du genou.

3° AUCUNE HYPERESTHÉSIE actuellement. Le malade aurait eu pendant quelques jours après l'accident une hyperesthésie gauche.

4° TROUBLES SYMPATHIQUES.

Le pied et la jambe gauche sont plus froids au dire du malade ; la différence de température est perceptible à la main.

Les oscillations artérielles sont asymétriques, un peu moins amples à gauche :

Pression	16	Cou-de-pied droit	1	gauche	1/4
—	14	—	1 1/2	—	1
—	13	—	2	—	1 1/2
—	12	—	1 1/2	—	1
—	10	—	1	—	1/2

Le réflexe pilo moteur s'obtient mal et on ne peut l'interpréter.
5° TROUBLES SPHINCTÉRIENS ET GÉNITAUX.

Pas de troubles sphinctériens actuellement. Diminution des fonctions génitales.

B) Signes lésionnels :

1° PAS DE SIGNES MOTEURS NETS : Le quadriceps gauche est atrophié, mais son réflexe n'est pas aboli, ses réactions électriques sont normales.

2° ANESTHÉSIE DE TYPE RADICULAIRE A GAUCHE.

La sensibilité tactile est atteinte dans les territoires de D¹¹, D¹² et L¹ : le contact léger (coton) n'est pas perçu, le toucher appuyé est perçu.

La sensibilité thermique est diminuée sur 4-5 travers de doigt en dessous du pli de l'aîne.

La sensibilité à la piqure est normale.

Le contact est mal localisé, mais il n'y a pas d'hyperesthésie.

OBSERVATION VIII

Ach... Lucien, 23 ans, chauffeur.

Observation personnelle ; malade du Dr Crouzon, que nous remercions d'avoir bien voulu nous permettre d'examiner.

Lésion traumatique de la moelle cervicale inférieure, à droite.

TRAUMATISME.

En juillet 1930, le sujet reçoit un violent coup de bâton sur la nuque ; il tombe immédiatement et ne peut se relever.

Il est transporté à l'hôpital de Compiègne, où il séjournera 4 mois. On note à ce moment une quadriplégie flasque complète, avec anesthésie. Une rétention d'urine nécessite des sondages répétés pendant 24 jours. Incontinence des matières et escarre sacrée. Une radiographie montre une fracture des 4^e et 5^e vertèbres cervicales.

La paralysie régresse ensuite : les mouvements redeviennent possibles au membre supérieur gauche après 2 mois, au membre inférieur gauche après 3 mois. Après 5 mois, le sujet peut se lever et marcher.

EXAMEN EN JANVIER 1931, 6 mois après la blessure.

A) Signes sous lésionnels.

1° SYNDROME PYRAMIDAL DROIT.

Démarche spasmodique à droite ; force des raccourcisseurs diminuée ; réflexes exagérés à droite seulement ; clonus du pied ébauché. L'extension de l'orteil n'est obtenue qu'à droite. Les réflexes crémastériens sont normaux, les réflexes cutanés abdominaux sont abolis à droite. Pas de phénomènes d'automatisme médullaire.

2° **HYPŒSTHÉSIE TACTILE, THERMIQUE ET DOULOUREUSE** à gauche à partir de D⁴-D⁵. Elle n'atteint pas les territoires sacré et lombaire inférieur (L⁴... S⁵) : au membre inférieur l'anesthésie n'intéresse que la moitié externe de la jambe et de la cuisse.

3° **LE SENS DES ATTITUDES EST ABOLI** à gauche, côté opposé à la paralysie, pour les orteils ; la sensibilité osseuse vibratoire est abolie au-dessous du genou du même côté.

4° **PAS D'HYPERESTHÉSIE. PAS DE SIGNES VASO-MOTEURS** ; le réflexe pilo-moteur ne peut être obtenu, ni à droite ni à gauche.

5° **LES TROUBLES SPINCTÉRIENS ONT DISPARU.** Diminution des fonctions génitales.

B) Signes lésionnels :

1° **PARALYSIE** avec contracture des fléchisseurs des 4^e et 5^e doigts à droite. Attitude en griffe réductible après flexion du poignet. Atrophie des éminences thénar et surtout hypothénar. Les autres muscles sont intacts. Tous les réflexes tendineux sont exagérés au membre supérieur droit ; ils sont normaux à gauche.

2° **HYPŒSTHÉSIE superficielle** à tous les modes au bord interne de l'avant-bras, de la main et du 5^e doigt à droite. Pas d'astéréognosie, pas de trouble du sens des attitudes de la main droite.

C) L'examen du rachis ne montre ni déformation ni point douloureux. La radiographie et le liquide céphalo-rachidien sont normaux. Une goutte de lipiodol reste accrochée à la hauteur de la 5^e vertèbre cervicale.

AGGRAVATION TRANSITOIRE EN MARS 1930.

Sans prodromes, le sujet est pris d'une parésie de la jambe droite qui rend la marche impossible. Exagération marquée des signes pyramidaux ; le clonus du pied est devenu très net. Légère dysurie. Ces troubles persistent une semaine et disparaissent. Une ponction lom-

baire n'a montré aucune modification nouvelle du liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION IX

Ba... Louise, 19 ans.

Malade de la clinique neurologique.

Lésion traumatique de la moelle cervicale droite (C⁵... C⁸ D¹).

BLESSURE.

Le 30 juin 1929, le sujet est blessé par une balle de revolver qui pénètre à droite près de la branche horizontale du maxillaire inférieur. Chute et paralysie immédiate des deux membres supérieurs et du membre inférieur droit ; pas de perte de connaissance.

La blessée est transportée à l'hôpital Beaujon dans le service du docteur Alglave. On ne trouve pas d'orifice de sortie du projectile. Une radiographie montre la balle dans le canal rachidien à la hauteur de la 5^e vertèbre cervicale. L'intervention faite plus tard permet de voir une lésion des 5^e et 6^e segments médullaires.

PREMIER EXAMEN LE 1^{er} JUILLET. Avant l'intervention.

Paralysie du membre inférieur droit et des deux membres supérieurs.

Troubles sensitifs à gauche. Anesthésie thermique : tous les contacts sont perçus chauds. Pas d'anesthésie douloureuse. Sensibilité tactile élémentaire normale : le plus léger contact est perçu ; cependant astéréognosie pour la main gauche.

Troubles sensitifs à droite. Hyperesthésie : la piqûre, le simple contact et la mobilisation passive causent des douleurs vives. Pas de perte du sens des attitudes. La sensibilité tactile semble normale, mais il y a une astéréognosie de la main droite.

Extraction de la balle le 1^{er} juillet, par le D^r Gimbellot.

Spasmodicité après une semaine : Le membre inférieur est contracturé en extension, flexion permanente des doigts dans la paume de la main à droite.

Après un mois le membre supérieur gauche commence à recouvrer sa mobilité ; de même quelques mouvements très limités sont possibles au membre supérieur droit. La paralysie reste complète au membre inférieur ; la marche est bien entendu impossible.

La malade est conduite à la Salpêtrière en août.

EXAMEN DU 18 AOÛT.

A) Signes sous lésionnels.

1° SYNDROME PYRAMIDAL.

Tout mouvement volontaire est aboli au membre inférieur droit. Contracture intense gênant la mobilisation passive. Attitude en extension.

Les réflexes tendineux sont tous exagérés au membre inférieur et sont polycinétiques. Le médio-pubien donne à droite une réponse crurale très vive. Clonus du pied.

Extension de l'orteil franche à droite ; obtenue par une excitation à distance de la jambe et de la cuisse.

Phénomène des raccourcisseurs par flexion des orteils à droite, non à gauche.

Réflexes cutanés abdominaux abolis à droite.

Notons que les réflexes du membre supérieur droit siège d'une paralysie atrophique sont cependant vifs : stylo-radial, cubito-pronateur et tricipital. Le signe d'Hoffmann existe à droite et à gauche. Les réflexes du membre supérieur gauche sont vifs, moins que ceux du membre supérieur droit.

2° ANESTHÉSIES.

La sensibilité thermique est abolie à gauche en dessous de D² ; presque abolie en C⁸ D¹ : sensation exacte toutes les 5 ou 6 touches ; diminuée en C⁶-C⁷ : quelques erreurs d'interprétation, alors qu'au-dessus et de l'autre côté la perception est exacte. Le froid est interprété souvent comme chaud.

La sensibilité à la douleur : piqure et pincement n'est pas abolie, aux doigts, elle est seulement diminuée. Hypoesthésie légère en C⁶-C⁷ ; moins atténuée à partir de C⁸ D¹, plus nette au membre inférieur.

La sensibilité tactile, coton et pression, très légèrement diminuée dans le même territoire que la sensibilité thermique ; anesthésie aux doigts.

Fourmillements à gauche, débutant au membre inférieur, gagnant le membre supérieur, survenant par accès tous les quarts d'heure à peu près.

Le sens des attitudes et des mouvements passifs est normal à gauche, aboli à droite, côté paralysé au membre inférieur. La sensibilité osseuse au diapason est normale partout.

3° PAS D'HYPERESTHÉSIE À DROITE.

4° SYMPATHIQUE :

Sensation de chaleur intermittente dans la moitié droite du corps, gagnant même la face.

Les oscillations artérielles, à peu près symétriques aux membres supérieurs, sont nettement diminuées au membre inférieur droit (jarret).

Le réflexe pilo-moteur s'obtient facilement à gauche par pincement du trapèze, application de glace. Il est nul à droite.

5° SPHINCTERS NORMAUX.

B) Signes lésionnels :

1° ATROPHIE MUSCULAIRE très nette des interosseux et de l'éminence hypothenar de la main droite ; la force des muscles correspondants est diminuée. Nous avons noté que cependant les réflexes du membre supérieur droit étaient tous vifs. Les autres muscles sont normaux.

Légère diminution de la force des fléchisseurs des doigts à gauche sans atrophie. Les réflexes du membre supérieur sont moins vifs qu'à droite.

2° ANESTHÉSIE TACTILE des doigts de la main droite comme de la main gauche.

3° SYMPATHIQUE : fente palpébrale moins large à droite, légère rétraction du globe, myosis. Sensation de chaleur de la face à droite.

C) Traitement.

Ionisation calcique transméduilaire. Une plaque en avant sur le cou, l'autre à la base de la nuque. 15 séances sont faites. Amélioration : après la 6^e séance, la mobilité reparait au membre inférieur droit et la marche devient possible avec une canne.

EXAMEN DU 13 NOVEMBRE :

1° LE SYNDROME PYRAMIDAL.

Tous les mouvements sont devenus possibles au membre inférieur ; la force musculaire est plus diminuée pour les fléchisseurs du genou, pour les fléchisseurs et les adducteurs de la hanche.

L'amélioration a été moins franche aux membres supérieurs : la malade écrit mal, ne peut coudre ; légère contracture des derniers doigts en flexion, extension complète impossible. La réponse inférieure du stylo-radial (flexion des doigts) est très vive. Le signe d'Hoffmann est très net.

Les réflexes d'automatisme ne sont plus notés.

2° UNE HYPERESTHÉSIE est apparue à droite, au-dessous de C⁶ superficielle et profonde.

3° LES ANESTHÉSIES.

La diminution du sens des attitudes est moindre : les erreurs ne sont plus faites que pour la position des orteils.

L'hypoesthésie douloureuse a regressé ; on ne la trouve plus que sur le territoire de C⁶.

L'anesthésie tactile reste complète aux doigts des deux mains ; de plus astéréognosie de la main droite : la malade ne reconnaît pas la forme des objets ou la consistance d'une étoffe.

Le sens pondéral est diminué à la main gauche.

4° LE SYNDROME DE CLAUDE BERNARD-HORNER a disparu.

OBSERVATION X

Malade de la clinique.

Lésion traumatique gauche, vers le 8° segment dorsal.

BLESSURE.

Le sujet reçoit le 9 janvier 1924 un coup de couteau qui pénètre entre les apophyses épineuses des 5° et 6° vertèbres dorsales.

Chute sans perte de connaissance, paralysie immédiate du membre inférieur gauche.

Le blessé est transporté à l'hôpital de Vaugirard dans le service du P^r Duval.

EXAMEN DU 10 JANVIER. par le D^r Moutier.

1° PARALYSIE FLASQUE :

Aucun mouvement n'est possible à gauche : le malade peut seulement provoquer une légère secousse des quadriceps crural. Tous les mouvements sont possibles à droite.

Les réflexes tendineux sont abolis à gauche, normaux à droite.

Le réflexe crémastérien est aboli à gauche. On n'obtient de ce côté que le cutané abdominal supérieur, qui est plus faible qu'à droite.

Flexion plantaire bilatérale.

Triple retrait par pincement du dos du pied à gauche.

2° SENSIBILITÉ.

Sensibilité à la douleur abolie sous D¹⁰. Le chaud est mal perçu ; le froid est perçu chaud.

La sensibilité tactile est un peu diminuée à droite.

Les attitudes ne sont pas reconnues à gauche.

3° SYMPATHIQUE.

Tension artérielle et température locale symétriques.

Le réflexe pilo-moteur ne peut être obtenu ni à droite ni à gauche.

4° TROUBLES SPHINCTÉRIENS.

Rétention d'urine. Pas de priapisme.

5° LA PONCTION LOMBAIRE ramène un liquide sanglant dans le premier tube.

EXAMEN DU 6 FÉVRIER A LA SALPÊTRIÈRE.

A) Signes sous lésionnels.

1° SYNDROME PYRAMIDAL BILATÉRAL, PRÉDOMINANT A GAUCHE.

Amélioration marquée de la paralysie ; la flexion du genou et de la hanche restent très diminués.

Clonus du pied à gauche. Réflexes tendineux gauches exagérés, vifs et polycinétiques ; le rotulien comporte une faible réponse contralatérale. Clonus par la percussion de la planté du pied, contraction des adducteurs, les tibio-fémoraux et des tenseurs du fascia lata ; la percussion du bord postérieur de la malléole interne donne encore cette contraction du tenseur du fascia lata.

Extension de l'orteil inconstante à gauche, mais qui s'accompagne d'une contraction du tenseur du fascia lata, des adducteurs, et qui donne une ébauche de retrait du membre inférieur.

Cutané abdominal gauche aboli, crémastérien normal.

A droite, les réflexes tendineux sont vifs, non polycinétiques ; le rotulien donne une réponse contra-latérale très vive à gauche.

Pas d'extension de l'orteil à droite ; le cutané abdominal inférieur est très faible.

Le réflexe médio-pubien donne une réponse crurale vive, plus vive à gauche. Pas de réponse abdominale.

Phénomènes d'automatisme : Par la flexion de l'avant-pied ébauche de triple retrait plus nettement à gauche. Par le pincement du dos du pied et de la jambe on n'a cette réaction que du côté gauche. Les excitations thermiques sont sans résultats.

2° ANESTHÉSIES :

Hypoesthésie au tact, à la douleur et à la température à droite, remontant jusqu'à 3 travers de doigt au-dessus du pubis.

Diminution du sens des attitudes à gauche : position des orteils mal perçue ; quelquefois erreurs quand on croise les jambes. Diapason bien perçu des deux côtés.

3° PAS D'HYPERESTHÉSIE A GAUCHE.

4° SYMPATHIQUE.

Le réflexe pilo-moteur normal à droite s'arrête à gauche à 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

La peau du membre inférieur gauche paraît plus sèche et plus squameuse.

5° LES TROUBLES SPHINCTÉRIENS du début ont disparu.

B) Signes lésionnels :

1° LA RÉPONSE ABDOMINALE DU MÉDIO-PUBIEN est abolie des deux côtés. Pas de paralysie notable de la paroi abdominale.

2° ZONE D'HYPERESTHÉSIE À GAUCHE : Du niveau de l'ombilic à 3 travers de doigts au-dessus de l'aîne. Cette hyperesthésie existe à tous les modes ; elle est moins nette et a moins de hauteur en arrière.

À droite, bande d'hyperesthésie beaucoup plus étroite répondant à la limite inférieure de la précédente.

3° HYPOESTHÉSIE TACTILE dans cette zone d'hyperesthésie à la douleur.

L'AMÉLIORATION SE CONTINUE :

La marche devient possible en avril : le malade traîne un peu la pointe du pied, le membre inférieur est spasmodique.

Le malade sort le 3 mai.

Il est revu en novembre : parésie spasmodique à gauche ; même diminution des raccourcisseurs à gauche, même exagération bilatérale des réflexes plus marquée à gauche. On ne retrouve plus de phénomènes d'automatisme.

L'hypoesthésie croisée persiste ; le sens des attitudes est redevenu normal ; il n'existe aucune ataxie.

OBSERVATION XI

S... Esther, 24 ans.

Malade de la clinique.

Coup de couteau ayant lésé la moelle dorsale, à gauche vers les 7° et 8° segments.

BLESSURE.

En janvier 1923 le sujet reçoit plusieurs coups de couteau ; l'un d'entre eux entre les 6° et 7° apophyses épineuses dorsales, un peu à gauche. Chute et perte de connaissance.

La malade est traitée à l'Hôpital de Tunis ; elle se rappelle avoir eu une paralysie complète, des douleurs vives dans le membre inférieur gauche au début. La jambe gauche est restée complètement paralysée pendant 9 mois ; puis la marche est devenue possible, restant difficile pendant 3 ans. L'amélioration a continué, elle est devenue telle que la malade a pu s'engager comme danseuse en août 1929 ; elle ressent cependant une certaine gêne qui l'amène à consulter à la Salpêtrière.

EXAMEN EN OCTOBRE 1929.

1° SIGNES PYRAMIDAUX :

Marche normale : la malade se plaint seulement d'une contracture intermittente après la danse.

Force musculaire diminuée à gauche pour les mouvements des orteils, la flexion des genoux, la flexion dorsale du pied. Le ballotement du pied est diminué à gauche.

Le membre inférieur droit et les membres supérieurs sont normaux.

Les réflexes tendineux sont plus forts à gauche ; le médio-pubien donne une réponse crurale nette à gauche, ses autres réponses sont presque nulles.

Le pincement du pied provoque à gauche un mouvement de retrait, mais il existe de ce côté une hyperesthésie très nette.

Signe de Babinski à gauche ; en position ventrale l'orteil se fléchit. Flexion à droite.

Les réflexes cutanés-abdominaux sont abolis des deux côtés.

2° ANESTHÉSIES.

La sensibilité thermique est nulle à droite en dessous de D¹², diminuée de D⁷ à D¹². Pas d'isothermognosie : tube chaud et froid ne donnent qu'une sensation de contact. Sensibilité à la douleur très diminuée à partir de D¹², normale au-dessus. Racines sacrées également atteintes.

Sensibilité tactile diminuée en dessous de L¹ L².

Sens des attitudes diminué à gauche pour les orteils. Le peu d'intensité de la parésie permet de reconnaître une légère ataxie dans le mouvement du talon au genou. La sensibilité osseuse au diapason est abolie à gauche à partir de la crête iliaque. Le sens de la localisation et de la discrimination tactile sont normaux des deux côtés.

3° HYPERESTHÉSIE :

Très nette à droite en dessous de L² : la piqûre est beaucoup plus douloureuse qu'au-dessus.

Signalons qu'en D⁷ D⁸ à droite, en D⁷ à gauche, le contact donne

une sensation de fourmillement et de « courant électrique » : il semble exister une bande d'hyperesthésie lésionnelle.

4° LE RÉFLEXE PHLO-MOTEUR, normal à droite, s'arrête à gauche à peu près à la hauteur de l'ombilic.

5° La malade n'a plus de troubles sphinctériens.

6° Une radiographie du rachis ne montre rien d'anormal. A noter que pendant son séjour à l'hôpital de Tunis la réaction de Wassermann a été positive dans le sang et un traitement spécifique a été fait.

OBSERVATION XII

Go... Hélène, 34 ans.

Malade de la clinique.

Lésion traumatique vers C⁸.D¹ à gauche.

BLESSURE.

Balle de revolver dans la nuque en 1911. Paralyse immédiate des quatre membres, qui a rétrogradé assez vite à droite et persiste à gauche.

EXAMEN LE 22 MAI 1924.

A) Signes sous lésionnels.

1° SYNDROME PYRAMIDAL.

Démarque spasmodique à gauche.

Réflexes tendineux exagérés (rotuliens et achilléens).

Clonus du pied et de la rotule.

Flexion plantaire bilatérale ; pas de phénomènes d'automatisme.

La spasmodicité est unilatérale.

2° ANESTHÉSIES.

Anesthésie thermique et douloureuse droite ; complète pour le chaud et le froid ; incomplète à la piqûre et au pincement ; existe à partir de D¹.

Sensibilité tactile, sensibilité profonde normale.

3° L'HYPERESTHÉSIE est peu marquée à droite : la piqûre est un peu mieux perçue ; le diapason appliqué sur l'os donne une sensation douloureuse pénible.

B) Signes lésionnels.

1° ATROPHIE des éminences thénar et hypothénar de la main gauche. Réflexes normaux au membre supérieur gauche.

2° DOULEURS SPONTANÉES dans le bras gauche, irradiant parfois à la nuque, exagérées par la mobilisation du cou, par les secousses de la marche.

OBSERVATION XIII

Can... Emile, 54 ans.

Malade de la clinique.

Myélite non syphilitique. Lésion vers D⁷, D⁸ à gauche.

DÉBUT PROGRESSIF.

En 1913 se plaint d'accès de fourmillement dans la jambe droite qui disparaissent bientôt.

Pendant la guerre à nouveau paresthésies, puis, en quelques jours, faiblesse du membre inférieur droit. L'examen neurologique, l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien ne montrent rien d'anormal. Le malade est pris pour un pithiatique : un torpillage ne donne aucun résultat, les troubles diminuent d'eux-mêmes, progressivement.

En février 1929, douleurs vives dans le membre inférieur droit, provoquées par la marche ; hyperesthésie plantaire, la marche sur un sol inégal est très pénible.

EXAMEN EN FÉVRIER 1929.

1° PARALYSIE SPASMODIQUE.

La marche n'est possible qu'avec une canne, elle est surtout gênée par les douleurs ; le malade pose à peine le pied gauche sur le sol.

Force musculaire diminuée au membre inférieur gauche, les douleurs gênent d'ailleurs son appréciation. Force segmentaire normale à droite.

Clonus du pied et de la rotule ébauchés à gauche. Réflexes tendineux un peu plus vifs à gauche.

Réflexes cutanés normaux : crémasteriens et cutanés abdominaux symétriques ; pas d'extension de l'orteil ni à droite ni à gauche.

Pas de phénomènes d'automatisme.

2° HYPOESTHÉSIE.

Hypoesthésie douloureuse à droite à partir de D⁸ D⁹.

Paresthésies : le pincement est perçu comme une brûlure et moins bien localisé. De D⁸ à D¹² l'hypoesthésie est peu marquée.

Hypoesthésie thermique : le chaud est souvent perçu comme une brûlure ; le froid est également senti comme une brûlure désagréable.

Sensibilité tactile normale à droite.

Sensibilité profonde normale.

3° PAS D'HYPERESTHÉSIE A GAUCHE.

4° SYMPATHIQUE.

Hyperthermie peu marquée à gauche.

Températures locales :

Dos du pied droit : 30,9 ; gauche : 33

Jambe droite : 32,4 ; gauche : 32,6

Cuisse droite : 32,9 ; gauche : 33,5

Abdomen : température symétrique, ainsi qu'au tronc et aux membres supérieurs.

Indices oscillométriques au tiers inférieur de la jambe.

Pression	15	Indice à droite	1/2	à gauche	1/2
—	13	—	3	—	3
—	11	—	3 1/2	—	5
—	9	—	4 1/2	—	5 1/2
—	7	—	2	—	2 1/2
—	5	—	1	—	1/2
—	3	—	1/2	—	1/2

Le réflexe pilo-moteur est aussi difficile à obtenir à gauche qu'à droite ; la raie blanche vaso-motrice est très accentuée des deux côtés en dessous de D⁴-D⁵.

5° LES TROUBLES SPHINCTÉRIENS sont peu marqués : lenteur de la miction qui s'interrompt parfois.

6° LA CAUSE DE LA MYÉLITE NE PEUT ÊTRE RETROUVÉE.

Le malade a eu un chancre mou, jamais de chancre induré. Il a 2 enfants bien portants ; il ne porte aucun stigmate de syphilis.

A la ponction lombaire :

Liquide clair, pression 20 couché ; 50 après pression des jugulaires.

Albumine 0 gr. 40.

Pas de lymphocytose.

Réaction de Pandy et Weichbrodt négatives.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

EVOLUTION.

Le malade est traité par la radiothérapie pénétrante centrée sur D⁷ et D⁸, 4.000 R. en tout.

Pas d'amélioration notable des troubles sensitifs, asthénie assez marquée due sans doute à l'atteinte des surrénales.

OBSERVATION XIV

R... Anne, 57 ans.

Malade de la clinique.

Myélite diffuse, prédominant à gauche, vers D⁴, D⁵.

DÉBUT APRÈS UNE INFECTION.

En avril 1925 la malade ressent des douleurs dans l'épaule gauche et a un peu de fièvre : 37°8-38° le soir. Quelques jours auparavant, la malade avait eu une éruption d'herpès. Pas de somnolence, pas de diplopie, aucun signe d'encéphalite. On pense à une poussée de rhumatisme subaigu et on fait un traitement salicylé.

Deux semaines plus tard parésie à gauche des extenseurs de la main et des doigts qui fait faire le diagnostic de paralysie radiale, d'ailleurs atypique. Quelques jours plus tard, parésie du membre inférieur gauche.

La malade entre à l'Hôpital Cochin. On constate un syndrome de Brown Séquard. Une radiographie de la colonne vertébrale ne montre rien ; l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien sont négatifs. Un traitement spécifique est néanmoins fait.

La malade consulte à la Salpêtrière en novembre 1925.

EXAMEN LE 13 NOVEMBRE 1925 :

1° SIGNES PYRAMIDAUX.

Marche possible, en traînant un peu le pied gauche. La force musculaire est diminuée pour les raccourcisseurs du membre inférieur gauche ; moins diminuée, de façon globale, au membre supérieur gauche.

Clonus de la rotule à gauche ; clonus du pied moins net, s'épuisant vite.

Triple retrait par pincement du dos du pied gauche.

Les réflexes tendineux sont vifs aux deux membres inférieurs ; exagérés à gauche où le réflexe rotulien est polycinétique. Au membre supérieur gauche, de même les réflexes sont plus vifs qu'à droite.

Le réflexe plantaire est en flexion des deux côtés.

2° ANESTHÉSIES.

Anesthésie à la piqure, perçue comme un simple contact, à partir de D⁵ à droite ; l'anesthésie reste à 3 ou 4 cm. en deçà de la ligne médiane. Anesthésie thermique dans le même territoire. Isothermognosie, le froid est perçu chaud.

Sensibilité tactile normale.

Sens des attitudes normal ; le diapason est un peu moins bien perçu à la rotule gauche. Pas d'astéréognosie de la main ou du pied.

3° PAS D'HYPERESTHÉSIE DIRECTE.

Quelques douleurs légères : sensations de brûlures dans le bras, parfois fourmillements.

4° PAS DE TROUBLES SPHINCTÉRIENS.

5° ON NE TROUVE PAS LA CAUSE DE CETTE MYÉLITE.

Aucun signe cérébelleux faisant penser à la sclérose en plaques. Aucun stigmate de syphilis, la malade n'a aucun antécédent suspect.

Colonne vertébrale normale.

Liquide céphalo-rachidien :

Clair, tension 35, assise.

Albumine, 0 gr. 30.

Lymphocytes, 0,2.

Réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives.

Réaction du benjoin : 000.00.222.22.000.00 T.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

EVOLUTION.

Amélioration, puis en juillet 1926 douleurs dans le pied droit et légère diminution de la force musculaire ; on note l'abolition du réflexe achilléen et du médio-plantaire droit ; aucune atrophie ; réactions électriques normales. Cette douleur disparaît bientôt ; en novembre 1926 réflexe achilléen et médio-plantaire ont reparu.

L'hémianesthésie a persisté, s'est montrée la même aux examens successifs.

OBSERVATION XV

Rem... Thomas, 41 ans.

Malade de la clinique.

Myélite peut-être syphilitique, lésion droite vers D⁶ D⁷.

DÉBUT RAPIDE PRÉCÉDÉ DE PRODROMES.

En 1926, le malade constate une diminution des fonctions génitales ; il a de la constipation, pas de troubles du sphincter vésical ; en même temps, quelques douleurs dans la jambe droite ; la marche n'était alors gênée que par la douleur.

Le 14 novembre, assez brusquement, la marche devient impossible, la raideur du membre inférieur droit étant très marquée.

Le malade est transporté dans le service du Dr Caussade à l'Hôtel-Dieu ; une ponction lombaire n'aurait pas montré de signes de syphilis. Le malade passe ensuite à Ivry dans le service du Dr Foix, un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien aurait donné une réaction de Wassermann positive ; une série d'injections de Quinby coïncide avec une amélioration.

A la fin de 1927, le malade a des mictions impérieuses et de l'incontinence d'urine la nuit. Il ressent des douleurs dorsales basses, irradiant des deux côtés, exagérés par la toux, l'éternuement, l'effort.

Le malade quitte l'Hospice d'Ivry et reprend son travail. Sa marche reste pénible, il doit se servir d'une canne.

En mars 1927 le malade consulte à la Salpêtrière.

EXAMEN LE 29 MARS 1927 :

A) Signes sous lésionnels.

1° PARALYSIE SPASMODIQUE.

Marche en fauchant à droite.

La force musculaire est diminuée pour les raccourcisseurs au membre inférieur droit. Elle est normale à gauche et aux membres supérieurs. Parésie de l'abdomen à droite.

Réflexes tendineux tous exagérés au membre inférieur droit, moins au gauche. Réflexe médio-pubien symétrique.

Triple retrait net à droite, s'obtient par la flexion de l'avant-pied ; par le pincement de la peau en dessous du genou. A noter que la flexion dorsale du pied est nette, alors que le malade ne peut la provoquer volontairement. Pas de triple retrait à gauche.

Extension de l'orteil bilatérale, plus franche à droite où elle s'accompagne de l'abduction des autres orteils.

Réflexes crémasterien et cutané abdominal inférieur abolis à droite.

2° ANESTHÉSIES.

Anesthésie thermique et douloureuse presque complète à gauche en dessous de D¹⁰.

Sensibilité tactile normale.

Sens des attitudes, sensibilité vibratoire osseuse, sens stéréognostique normaux.

3° PAS D'HYPERESTHÉSIE.

4° LES MICTIONS IMPÉRIEUSES existent toujours, impuissance complète.

B) Signes lésionnels.

Nous avons signalé la parésie des muscles droits de l'abdomen, peut être lésionnelle.

Hypoesthésie thermique et douloureuse droite de D⁷ à D¹⁰.

Douleurs vives dans la même région ; la percussion des apophyses épineuses des dernières dorsales est un peu douloureuse ; le rachis a perdu sa souplesse

C) La syphilis est douteuse.

Trois cicatrices de chancre survenues à 18 ans, le diagnostic de syphilis a été fait, un traitement spécifique a été institué, mais ces chancres ont été de courte incubation (3 jours) et ont été douloureux. Une réaction de Wassermann a été négative après deux injections de 606 seulement.

Le sujet a eu 3 enfants, bien portants. Aucun stigmate de syphilis ; pupilles normales.

Ponction lombaire :

Tension 28 assis.

Albumine 0,40.

Lymphocytes 3,2.

Réaction de Pandy négative ; réaction de Weichbrodt positive.

Réaction de benjoin : 000.000.222.1.000 0 T.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

La radiographie ne montre pas de lésion vertébrale.

Ajoutons que le malade est porteur d'un rétrécissement mitral.

OBSERVATION XVI

S. P..., 36 ans.

Observation obligeamment communiquée par M. le D^r J. Dereux, de Lille.

Myélite, lésion de la moelle dorsale inférieure, à droite.

DÉBUT RAPIDE LE 10 MARS 1930.

La malade ressent, sans prodromes, une impression de chaleur et de picotements dans la jambe gauche ; cette sensation persiste une dizaine de minutes ; immédiatement après le membre inférieur droit est devenu très faible, la malade marche difficilement. Aucun autre trouble, en particulier, aucun trouble sphinctérien.

LA MALADE EST EXAMINÉE QUELQUES JOURS APRÈS LE DÉBUT.

1° TROUBLES MOTEURS.

Marche très pénible, possible seulement avec des béquilles, en traînant le membre inférieur droit.

Diminution globale de la force musculaire au membre inférieur droit.

Contracture peu marquée, pas de clonus. Réflexes tendineux tous exagérés au membre inférieur droit.

Extension de l'orteil à droite.

Le membre inférieur gauche, les membres supérieurs sont normaux.

2° ANESTHÉSIES.

Anesthésie gauche à la douleur : la piqûre n'est perçue que comme un simple contact. Cette anesthésie commence vers D⁸.

Anesthésie thermique avec paresthésies : le tube chaud et le tube glacé donnent une sensation de brûlure et de fourmillements : « comme dans l'onglée lorsque les doigts se réchauffent » dit la malade.

Sensibilité tactile légèrement diminuée à gauche.

Sens des attitudes et des mouvements passifs normal des deux côtés.

La sensibilité osseuse au diapason est un peu diminuée à gauche.

3° PAS D'HYPERESTHÉSIE.

4° PAS DE TROUBLES SPHINCTÉRIENS.

5° AUCUN TROUBLE VASOMOTEUR.

6° LA CAUSE DE CETTE MYÉLITE NE PEUT ÊTRE DÉTERMINÉE.

Aucun antécédent et aucun stigmate de syphilis. Aucun symptôme de sclérose en plaques ou d'une autre affection nerveuse.

Ponction lombaire :

Liquide clair, pression normale, augmentée normalement après compression des jugulaires.

Albumine : 0,20.

Lymphocytes : 4 ; quelques hématies.

Sucre : quantité normale.

Réaction du benjoin normale.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide.

La radiographie de la colonne vertébrale ne montre aucune anomalie.

EVOLUTION DEPUIS UN AN :

Légère amélioration des troubles moteurs : la malade peut marcher sans béquilles, mais la pointe du pied râclant le sol.

L'anesthésie ne s'est pas modifiée.

Pas de symptôme nouveau.

OBSERVATION XVII

Der... Maximin.

Malade de la clinique.

Syphilis médullaire. Lésions prédominant à gauche à la moelle dorsale inférieure.

DÉBUT ASSEZ RAPIDE.

En février 1928, le malade ressent des douleurs dans le genou gauche et une faiblesse de la même jambe. A l'examen, on ne trouve cependant aucune modification des réflexes. Quelques jours plus tard la paralysie s'accroît, le pied est tombant, le malade a des mictions impérieuses. Il entre dans le service de la clinique.

EXAMEN DU 27 FÉVRIER 1928

1° PARALYSIE SPASMODIQUE.

Le malade ne peut marcher sans canne ; le pied gauche bascule en dedans, le steppage est très net.

La force musculaire est très diminuée pour les muscles de la loge antéro-externe de la jambe gauche ; moins diminuée pour le quadriceps. Les autres muscles du membre inférieur, les muscles lombaires et abdominaux sont intacts. La force est normale à droite. La paralysie de la loge antéro-externe ne s'accompagne ni de secousses fibrillaires, ni d'atrophie.

Réflexes exagérés à gauche, le rotulien en particulier est polycinétique. Le rotulien droit est un peu vif. Le médio-pubien donne une réponse abdominale faible, la réponse crurale est normale. Clonus du pied plus net à gauche, pas de clonus de la rotule.

Le réflexe plantaire est en flexion franche à droite ; à gauche réponse variable.

Pas de phénomènes d'automatisme.

2° ANESTHÉSIES.

La sensibilité thermique est troublée à partir de D¹⁰ à droite : anesthésie complète en D¹¹, D¹², L¹, moins marquée en L² ; hyposthésie en dessous de L³.

Anesthésie à la piqure à partir de D¹², L¹, également marquée dans le territoire sacré.

Sensibilité tactile normale à droite.

Notons à gauche l'existence d'une zone d'hypoesthésie au-devant du genou atteint d'arthrite chronique.

Sensibilité profonde normale à gauche et à droite.

3° HYPERESTHÉSIE.

Bande d'hyperesthésie à gauche de D¹⁰ à L¹ ; pas d'hyperesthésie en dessous de L¹.

Douleurs spontanées dans les deux membres inférieurs, plus vives à gauche. Quelques sensations d'engourdissement au membre supérieur gauche, dans le pouce surtout. Douleurs rachidiennes sans doute en rapport avec une arthrite vertébrale.

4° LE MALADE A TOUJOURS DES MICTIONS IMPÉRIEUSES.

5° LA SYPHILIS.

Chancre en 1900, traitement insuffisant : iodure de potassium, pilules de Ricord.

Céphalée, baisse de l'acuité visuelle en 1908. Une ponction lombaire faite dans le service du P^r Pierre Marie a montré une réaction de Wasserman positive. Traitements antisypilitiques successifs.

Signe d'Argyll Robertson, inégalité pupillaire au profit de la pupille droite. Examen du fond d'œil : choroïdite.

Ajoutons que le malade est hypertendu (17-10 au Vaquez), que depuis 1920 il est atteint de rhumatisme chronique déformant.

EVOLUTION.

Légère amélioration les mois suivants, la marche est moins gênée.

OBSERVATION XVIII

Et.,. Jeanne, 48 ans.

Malade de la clinique. Observation publiée dans la thèse du D^r Girof.

Syphilis médullaire, lésion prédominant à droite, vers C⁶ et C⁷.

DÉBUT PROGRESSIF :

Du mois d'août au mois de décembre 1921, monoplégie brachiale droite qui s'améliore ensuite.

En juin 1922, reprise de la parésie brachiale ; douleurs dans le dos et l'épaule droite.

Aggravation rapide en décembre 1922 : les deux membres inférieurs sont pris, en quelques jours la marche devient impossible. Mictions impérieuses.

La malade entre dans le service de la clinique en décembre 1922.

EXAMEN LE 20 DÉCEMBRE 1922 :

A) Signes sous lésionnels :

1° SYNDROME PYRAMIDAL BILATÉRAL.

Marche impossible ; force musculaire diminuée pour les raccourcisseurs aux deux membres inférieurs, plus diminuée à droite.

Réflexes tendineux exagérés aux deux membres inférieurs, surtout à droite. Clonus de la rotule des deux côtés.

Extension bilatérale de l'orteil, plus franche à droite.

Réflexes cutanés abdominaux abolis des deux côtés. On n'obtient pas de phénomènes d'automatisme.

2° HYPOESTHÉSIES.

Hypoesthésie douloureuse très marquée en dessous de D⁵ à gauche.

Hypoesthésie thermique à partir de C⁵ C⁶, très marquée à partir de D⁴. L'anesthésie thermique dépasse un peu la ligne médiane sur le tronc, l'hypoesthésie douloureuse reste à 2-3 cm. en deçà.

Sensibilité tactile normale .

Sens des attitudes et des mouvements passifs, sensibilité osseuse au diapason normales. Pas d'astéréognosie, appréciation des poids normale par la main gauche.

3° PEU D'HYPERESTHÉSIE.

La piqure est peut être plus douloureuse en D¹⁰ L¹ à droite.

4° LES TROUBLES SPHINCTÉRIENS PERSISTENT.

B) Signes lésionnels :

1° FORCE MUSCULAIRE DIMINUÉE au membre supérieur droit pour les mouvements des doigts, la flexion en particulier. Pas d'atrophie.

Réflexe tricipital droit aboli ; réflexe stylo-radial dissocié : les doigts se fléchissent, mais le biceps ne répond pas.

2° ANESTHÉSIE localisée à la main droite ; de type épicritique :

Piqure, chaud et froid perçus. Les contacts très légers (coton) ne sont pas perçus. Astéréognosie : la malade ne distingue pas les étoffes, ne reconnaît aucun objet placé dans la main. Perte du sens des attitudes des doigts. Ces troubles sont plus marqués dans le territoire du médian, plus légers dans celui du cubital.

C) La syphilis :

Abcès froids thoraciques en 1917 qui semblent bien avoir été des gommès. A eu 4 enfants et 2 fausses couches.

Aucun stigmat de syphilis à l'examen ; pupilles normales.

Ponction lombaire en mars 1923 :

Albumine 1 gr. 80.

Lymphocytes, 5,7.

Réaction du benjoin : 00. 1. 00. 222 222. 0000 T.

Réaction de Wassermann très positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

AMÉLIORATION RAPIDE PAR LE TRAITEMENT.

1° De mars à mai 5 gr. 85 de novar en 10 injections.

La marche devient possible en avril, le réflexe plantaire se fait en flexion à droite, le clonus a disparu.

La force musculaire reste très diminuée au membre supérieur droit, mais le réflexe stylo-radial n'est plus inversé.

Les troubles sensitifs persistent.

2° La malade quitte la clinique en avril.

D'avril à juin, 11 injections de Quinby.

Amélioration progressive : En janvier 1924 l'anesthésie croisée a disparu ; la flexion plantaire est bilatérale ; par contre, la paralysie lésionnelle reste gênante au membre supérieur droit ; l'anesthésie lésionnelle persiste à la main droite avec les mêmes caractères.

3° En 1926, la malade qui ne s'est plus traitée depuis un an et demi, a une reprise de la parésie du membre inférieur droit, sans troubles sensitifs croisés. Elle refuse une ponction lombaire. Elle est revue en 1929 avec les mêmes troubles.

OBSERVATION XIX

D... Nicolas, 41 ans.

Malade de la clinique. Observation publiée dans la thèse du Dr Girot.

Syphilis médullaire ; lésion prédominante à gauche vers D⁹.

DÉBUT PROGRESSIF :

En 1920 le malade ressent une diminution de la force du membre inférieur gauche. En même temps, douleurs lombaires de D¹² à L² ; mictions impérieuses, parfois pertes des urines ; impuissance complète. A la même date, le malade se brûle profondément avec des boules d'eau chaude le flanc et la cuisse droite.

Le malade est traité à la Salpêtrière depuis 1920. Les symptômes constatés sont restés les mêmes. Une réaction de Wassermann a été positive dans le liquide céphalo-rachidien en 1920.

EXAMEN EN SEPTEMBRE 1923 :

A) Signes sous lésionnels :

1° SPASMODICITÉ BILATÉRALE.

Marche possible : raideur marquée du membre inférieur gauche ; la pointe du pied droit traîne un peu. Claudication intermittente, le malade ne peut faire 500 mètres sans s'arrêter.

Force musculaire à gauche, très diminuée pour la flexion de la hanche et du genou, moins pour la flexion dorsale du pied. A droite, diminution légère des raccourcisseurs.

Clonus du pied des deux côtés, plus marqué à gauche. Les réflexes tendineux sont tous vifs, franchement exagérés à gauche, surtout le médio-plantaire. Le médio-pubien donne une réponse crurale symétrique.

Notons que les réflexes sont également vifs aux membres supérieurs, bien au-dessus de la lésion principale.

Les réflexes d'automatisme sont nets : on les obtient mieux à gauche, côté le plus spasmodique. De ce côté, le pincement de la peau jusqu'au-dessous du genou donne le triple retrait. A droite et à gauche, la flexion des orteils est efficace. Pas de phénomène des allongeurs ni de réflexe croisé.

Extension bilatérale du gros orteil.

Réflexes crémastériens cutanés abdominaux inférieurs et moyens abolis des deux côtés ; le réflexe cutané abdominal supérieur existe très faible.

2° ANESTHÉSIES.

Anesthésie droite thermique et douloureuse superficielle en dessous de D⁹ ; la sensibilité douloureuse profonde est moins altérée.

Anesthésie tactile à partir de D¹¹ D¹².

Le sens des attitudes est aboli au membre inférieur droit, du côté opposé à la lésion ; la sensibilité au diapason est par contre conservée.

B) Signes lésionnels :

Nous avons signalé que le réflexe cutané abdominal supérieur était conservé, les autres abolis.

Bande d'hypoesthésie au tact, au froid et au chaud en D⁹ D¹⁰ à gauche.

C) La syphilis :

Aucun antécédent et aucun stigmate de syphilis ; les pupilles sont égales et réagissent bien.

Ponction lombaire en mars 1924 :

Liquide clair : tension 19 assis.

Albumine, 0 gr. 56.

Lymphocytes : 6.

Réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives.

Réaction du benjoin : 00.000.22 22.1.000.00 T.

Réaction de Wassermann négative, comme dans le sang.

EVOLUTION.

Le traitement n'amène aucune amélioration, les lésions paraissent fixées.

OBSERVATION XX

Bertr. Argentine, 33 ans.

Obs. 23 de la Thèse du Dr Girot. Lésion à droite vers D²-D³.

DEBUT PROGRESSIF.

Après un épisode fébrile, douleurs vives dans l'épaule droite, puis paralysie des membres inférieurs et du membre supérieur droit qui se complète progressivement en 15 jours ; la jambe gauche est aussi un peu affaiblie. Sensation d'engourdissement à gauche ; la chaleur n'est plus perçue au membre inférieur. Mictions impérieuses et constipation.

EXAMEN 3 MOIS APRÈS LE DÉBUT :

1° SYNDROME PYRAMIDAL.

Diminution des raccourcisseurs plus marquée à droite, démarche difficile, spasmodique.

A droite : tous les réflexes sont vifs au membre inférieur, clonus du pied peu marqué, extension de l'orteil. Le réflexe radial droit est très vif, alors que le gauche est normal.

A gauche : pas de spasmodicité au membre supérieur. Exagération des réflexes au membre inférieur, clonus et extension de l'orteil comme à droite. Ebauche de triple retrait par flexion de l'avant-pied : ce phénomène ne s'observe pas à droite.

2° ANESTHÉSIES.

Anesthésie thermique gauche presque complète au-dessous de la clavicule et au membre supérieur à partir de l'épaule. Hypoesthésie très marquée au tact et à la piqure, dans les mêmes régions. Ces anesthésies sont plus marquées dans le territoire des racines dorsales.

Sens des attitudes, sensibilité osseuse au diapason ; sens stéréognostique et discrimination des poids, normaux.

3° TROUBLES SPHINCTÉRIENS ET GÉNITAUX.

Mictions et défécations impérieuses ; perte de la sensibilité génitale ;

4° PAS D'HYPERESTHÉSIE SOUS-LÉSIONNELLE. Bande d'hyperesthésie droite sur la clavicule.

Douleurs à la pression des apophyses épineuses de C⁶ à D¹ et douleurs par les mouvements du cou.

5° LA SYPHILIS.

La malade a eu un enfant mort-né, pas d'autres grossesses, aucun stigmate de syphilis.

Ponction lombaire :

Albumine, 0,35.

Lymphocytes, 22,6.

Réaction du benjoin normale.

Réaction de Wassermann positive.

Traitement et amélioration.

La malade reçoit d'abord une série de novar : 3 g. 90, puis 10 injections de Quinby et 3 gr. 75 de novar.

Dès la première série d'arsenic, les douleurs cervicales disparaissent, amélioration motrice.

Après la deuxième série d'arsenic (3 mois après le début du traitement) ; marche normale ; la spasmodicité a diminué : plus de clonus du pied, réflexe plantaire maintenant indifférent à droite. L'hypoesthésie droite a peu diminué. La malade a toujours des mictions impérieuses, surtout quand elle est debout. Constipation.

L'amélioration s'est encore accentuée après une nouvelle série de novar : 6 mois après le début, le réflexe rotulien droit est devenu normal, les achilléens sont symétriques ; moins de mictions impérieuses ; la perte de la sensibilité génitale persiste. L'hypoesthésie droite a regressé et ne s'apprécie plus que par comparaison des deux côtés.

OBSERVATION XXI

Gerb... Julien, 20 ans.

Malade de M. le P^r Guillain, qui a bien voulu nous en communiquer l'observation.

Hématomyélie à gauche par éclat d'obus, vers le 5° segment dorsal.

BLESSURE.

Eclat d'obus, le 31 juillet 1917, à 8 heures du matin.

Le malade est examiné à 7 heures du soir : paralysie du membre

inférieur gauche, hyposthésie à droite remontant à 4 travers de doigt au-dessous du mamelon.

Extraction à 10 heures du soir, par le P^r Duval, de l'éclat situé entre les lames des 3^e et 4^e dorsales, méninges intactes.

Réflexe cutané-plantaire en extension des deux côtés et triple retrait dès le 1^{er} août. Réflexes tendineux exagérés à partir du 18 août. Rétention d'urine qui durera du 1^{er} au 4 août.

EXAMEN DU 15 SEPTEMBRE :

1^o SYNDROME PYRAMIDAL.

Amélioration de la paralysie : le malade remue les orteils, fléchit, étend le genou, peut soulever le membre inférieur au-dessus du lit.

Réflexes tendineux exagérés au membre inférieur gauche. Clonus du pied déclenché par le pincement de la peau de l'abdomen et du thorax jusqu'à la clavicule.

Extension de l'orteil franche à gauche, provoquée par le pincement de la peau jusqu'à la hauteur du mamelon. Extension moins franche à droite, obtenue par le pincement du membre inférieur seulement.

Réflexes crémastériens normaux.

Mouvements involontaires : triple retrait par l'excitation de la plante du pied. Une extension est obtenue à gauche par le pincement de la face postérieure de la cuisse en position ventrale ; par le pincement de la peau au-dessus du mamelon et jusque dans le territoire du tri-jumeau.

2^o ANESTHÉSIES.

Anesthésie douloureuse à droite jusqu'à l'ombilic ; au-dessus, jusqu'au 6^e segment dorsal, la piqûre est perçue quand on fait une sommation des excitations.

Sensibilité thermique normale.

Sensibilité tactile au contact léger (ouate), normale, léger écartement des cercles de Weber.

Anesthésie osseuse vibratoire à droite (croisée), le malade ne commence à sentir les vibrations que sur l'os iliaque. Pas de trouble du sens des attitudes ni à droite ni à gauche.

3^o HYPERESTHÉSIE gauche peu marquée.

Le blessé est évacué à l'intérieur le 18 août.

OBSERVATION XXII

Joul... Gaston, 33 ans, journalier.

Observation publiée à la Société Médicale des Hôpitaux, par le P^r Guillaïn et P. Léchelle.

Coup de couteau ayant lésé la moelle à gauche vers le 9^e segment dorsal.

LE TRAUMATISME ET SES SUITES.

En août 1918, le sujet reçoit un coup de couteau dans le dos ; la jambe gauche se dérobo et le malade tombe sans perdre connaissance. Il est transporté à l'hôpital Saint-Antoine où on lui fait un simple pansement.

L'impotence fonctionnelle du membre inférieur gauche est complète ; le membre inférieur droit aurait été normal. Le malade a de plus une rétention d'urine qui disparaît en quelques jours.

Après trois semaines, le malade peut étendre la jambe gauche. Après deux mois il peut marcher et il reprend son travail.

En juin 1919, il se plaint de fourmillements et de soubresauts dans la jambe droite. Il est examiné à la Salpêtrière par le P^r P. Marie. Une radiographie révèle la pointe de couteau incluse dans le rachis. L'intervention proposée est refusée.

En décembre 1919, le malade s'aperçoit en prenant un bain que le chaud n'est plus perçu à droite, alors qu'en juin à l'examen du P^r Marie, la sensibilité thermique était normale. Il se plaint de plus de dérobements de jambe ; le membre inférieur gauche se fatigue vite.

L'accentuation de ces troubles le détermine à consulter le P^r Guillaïn.

EXAMEN EN MARS 1920 :

On voit entre les 6^e et 7^e apophyses épineuses dorsales, à 1 cm. 1/2 de la ligne médiane, la cicatrice de la plaie.

1^o SIGNES PYRAMIDAUX.

Parésie globale du membre inférieur gauche, sans prédominance sur un groupe musculaire. Le membre inférieur droit est normal.

Légère atrophie des muscles à gauche.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés au membre inférieur gauche. Clonus du pied. Les réflexes tendineux sont normaux à droite et aux membres supérieurs.

Extension de l'orteil bilatérale. A gauche on l'obtient par une excitation à distance, jusqu'à la partie supérieure de la cuisse. A droite,

elle est moins nette et ne s'obtient que par l'excitation de la plante ; en position ventrale, de ce côté le réflexe plantaire est indifférent. Pas d'extension contro-latérale de l'orteil.

Les phénomènes d'automatismes n'existent qu'à gauche. La piqure de la peau, à partir de l'arcade crurale, donne le triple retrait ; le mouvement n'est qu'ébauché après flexion des orteils. Le pincement, la faradisation ne donnent rien à droite. La faradisation de la cuisse gauche donne quelques mouvements du membre inférieur droit et déclenche un clonus du quadriceps droit. Ajoutons que le malade a des secousses involontaires des muscles des deux membres inférieurs ; à gauche, depuis l'accident ; à droite, depuis juin 1919.

Les réflexes cutanés abdominaux sont presque nuls à gauche ; le réflexe supérieur est net, quoique très faible ; ils sont vifs à droite. Les réflexes crémastériens sont normaux.

2° ANESTHÉSIES.

La sensibilité superficielle est abolie à droite à partir de l'ombilic. L'anesthésie est complète et intéresse le territoire sacré ; cependant les vibrations, l'excitation faradique sont perçues par le scrotum et la peau de la moitié droite de la verge, insensibles aux autres excitants.

L'anesthésie à la piqure commence un peu plus bas (un travers de doigt) que les anesthésies tactile et thermique.

La sensibilité profonde est également atteinte à droite, côté opposé à la paralysie.

Les vibrations osseuses perçues à gauche ne le sont pas à droite à partir du grand trochanter. Le sens des attitudes et le sens stéréognostique sont abolis à droite. Le seuil de la sensation de poids est de 10 gr. à gauche, de 500 gr. à droite.

3° HYPERESTHÉSIE.

L'hyperesthésie tactile existe à gauche, sur une bande de trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. L'hyperesthésie à la piqure descend plus bas, jusqu'à la racine de la cuisse, niveau à partir duquel on peut obtenir le triple retrait.

4° TROUBLES SYMPATHIQUES.

Le pied la jambe gauche sont plus froids.

La pression artérielle à l'appareil de Pachon est, au mollet droit : 23-9 1/2, gauche : 19-10.

Le réflexe pilo-moteur ne peut être interprété.

5° TROUBLES SPHINCTÉRIENS ET GÉNITAUX.

Mictions impérieuses dans la position debout.

Le malade a des érections, mais n'a plus d'éjaculations ; l'appétit sexuel a disparu depuis 8 mois.

6° L'EXAMEN RADIOGRAPHIQUE montre un fragment de lame de cou-
teau inclus entre les 6° et 7° vertèbres dorsales. L'extraction en est
faite par le P^r Duval. Pas d'amélioration ; le malade revu 5 ans après
a les mêmes symptômes qu'en 1920.

OBSERVATION XXIII

Br..., Louis, 29 ans.

Malade de la clinique. Observation publiée par le P^r Guillaïn, A.
Thevenard et R. Garcin en 1930.

Myélite de nature indéterminée. Lésion cervicale gauche de C⁷, C⁸,
D¹.

DÉBUT AIGU FÉBRILE EN JUILLET 1925.

Bien portant auparavant, le malade ressent un soir une sensation de
pesanteur dans la nuque. Le lendemain, engourdissement du mollet
gauche ; parésie de la main droite : le malade laisse tomber les objets.
On aurait noté à ce moment une parésie gauche et une asymétrie du
visage. Le soir, la paralysie gauche est complète ; rétention d'urine
nécessitant un sondage deux jours de suite. Pas d'érection anormale.

Le malade transporté à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du D^r
Hudelo, où deux examens de sang et une ponction lombaire restent
négatifs au point de vue syphillis. La température est à 38° environ
pendant son séjour à Saint-Louis.

Le malade est envoyé à la clinique.

EXAMEN EN AOUT 1925 :

A) Signes sous lésionnels :

1° SYNDROME PYRAMIDAL.

Hémiplégie gauche complète respectant la face, aucun mouvement
n'est possible.

Réflexes tendineux : à gauche, au membre inférieur le rotulien et le
tibio-fémoral postérieur sont vifs. Les autres réflexes ne paraissent pas
modifiés.

Le réflexe plantaire est en extension franche à gauche, l'orteil se
fléchit en position ventrale. Le crémasterien et les cutanés abdominaux
sont abolis à gauche. A droite : réflexes tendineux et périostés normaux.
Le réflexe médio-pubien donne une réponse crurale à droite, pas de
réponse à gauche ; la réponse supérieure est nulle des deux côtés ; des
deux côtés contraction des crémasters.

Phénomènes d'automatisme nets à gauche : presque jusqu'au genou, le pincement donne un triple retrait. Aucun phénomène d'automatisme à droite.

Au membre supérieur gauche tous les réflexes tendineux sont encore abolis.

2° ANESTHÉSIES.

Anesthésie thermique droite en dessous de D² en avant, de D⁴ en arrière, ne respectant pas le territoire sacré. Sensibilités tactile et douloureuse normales.

Abolition du sens des attitudes à gauche sans ataxie. Sensibilité au diapason normale aux membres inférieurs, abolie à la main et à l'avant-bras gauches.

3° PAS D'HYPERESTHÉSIE À GAUCHE.

4° SYMPATHIQUE.

Température plus élevée à gauche ; sudation plus marquée ; tension artérielle aux radiales : 18-7 à gauche, 16-7 à droite (Pachon).

Plus de troubles sphinctériens.

Réflexes de posture normaux aux membres inférieurs, abolis au membre supérieur gauche.

B) Signes lésionnels :

1° RÉFLEXE DELTOÏDIEN aboli au membre supérieur gauche ; la percussion médio-sternale ne donne pas de réponse à gauche ; la réponse droite est faible.

Légère diminution des extenseurs au membre supérieur droit ; réflexes normaux.

2° HYPOESTHÉSIE TACTILE en C⁵ C⁷, anesthésie en C⁸ D¹, anesthésie vibratoire osseuse et perte complète du sens des attitudes au membre supérieur gauche.

3° SYNDROME DE CLAUDE-BERNARD HORNER à gauche : enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale et myosis.

C) La cause de cette myélite ne peut être retrouvée.

Pupilles normales ; aucun stigmate de syphilis.

Ponction lombaire : liquide normal.

Albumine : 0,35.

Lymphocytes : 1,2.

Réaction de Pandy et de Weichbrodt négatives.

Réaction du benjoin : 000002221100000 T.

Réaction de Wassermann négative, sang et liquide céphalo-rachidien.

AMÉLIORATION PROGRESSIVE ET RAPIDE.

Après deux mois le malade peut se lever et marcher, il quitte le service. Revu en octobre (3 mois après le début).

1° SYNDROME PYRAMIDAL.

Le malade marche en fauchant. Tous les réflexes sont exagérés à gauche au membre inférieur. Clonus inépuisable du pied, que l'on peut inhiber en déclenchant des réflexes d'automatisme. Ces réflexes d'automatisme ne s'obtiennent que du côté gauche. On obtient le triple retrait et le phénomène des allongeurs par pincement de la peau jusqu'au rebord costal.

Le membre supérieur gauche est devenu spasmodique, plus même que le membre inférieur. Contracture permanente du grand pectoral, du triceps, des fléchisseurs de la main et des dernières phalanges des doigts. Clonus du pouce.

Le réflexe tricipital est vif ; les réflexes périostés ont une réponse faible, mais que l'on obtient à distance, jusqu'à l'acromion.

L'excitation de la peau anesthésiée, surtout à la limite supérieure de l'anesthésie, donne au membre supérieur paralysé un abaissement de l'épaule, une adduction et une rotation interne du bras, parfois une flexion de la main. L'excitation cutanée, à gauche, reste inefficace.

2° PARALYSIE LÉSIONNELLE.

Atrophie très marquée du deltoïde, du sus et du sous épineux ; moindre pour les muscles antérieurs du bras et les muscles postéro-externes de l'avant-bras.

3° RÉGRESSION DES TROUBLES SENSITIFS.

Hypœsthésie là où l'on constatait de l'anesthésie. Sensibilité profonde normale.

4° RENVERSEMENT DES TROUBLES VASO-MOTEURS.

Main gauche violacée et froide ; pied gauche plus chaud.

Pression artérielle au cou-de-pied (Pachon). A droite : 17-9 ; indice : 8. A gauche : 14-9 ; indice : 3. Sudation plus marquée à droite.

OBSERVATION XXIV

P... Robert, 25 ans, peintre en voitures.

Blessure par coup de couteau vers le 9^e segment dorsal à droite.

Observation publiée par le P^r Guillaïn et R. Garcin (1931).

TRAUMATISME.

En 1918, le sujet reçoit un coup de couteau à la hauteur de la 7^e vertèbre dorsale. Il s'effondre et ressent une violente douleur dans la jambe droite. Transporté à l'hôpital, il n'y reste que quelques jours et peut reprendre ses occupations habituelles.

Depuis le malade s'est plaint d'une faiblesse du membre inférieur droit ; la jambe gauche était plus chaude et la sudation était augmentée de ce côté. Ces troubles ne l'empêchent pas de faire son service militaire en 1920. La présence d'un fragment de lame est cependant reconnu à l'hôpital militaire de Metz, le sujet refuse l'intervention chirurgicale qui lui est alors proposée.

En 1925 une aggravation brusque décide le malade à venir à l'hôpital Boucicaut d'où il est envoyé à la Salpêtrière. Le 28 septembre il ressent des douleurs thoraciques et abdominales gauches très vives ; trois jours après, au réveil, paraplégie et rétention d'urine.

EXAMEN LE 9 OCTOBRE 1925.

A) Signes sous lésionnels :

1^o SIGNES PYRAMIDAUX bilatéraux, prédominant à droite.

Force musculaire surtout diminuée pour la flexion.

Les réflexes tendineux sont tous exagérés et diffusent aux deux membres inférieurs ; à droite seulement, clonus du pied et de la rotule, le réflexe médio pubien et le réflexe xyphoïdien donnent des deux côtés une contraction des muscles abdominaux et cruraux.

Le réflexe cutané plantaire est en extension des deux côtés.

Réflexes de défense du côté droit.

2^o ANESTHÉSIES.

Anesthésie thermique et douloureuse à gauche en dessous de D⁹. Le pincement accentué ne donne qu'une sensation de démangeaison.

Sens des attitudes troublé à droite pour le gros orteil.

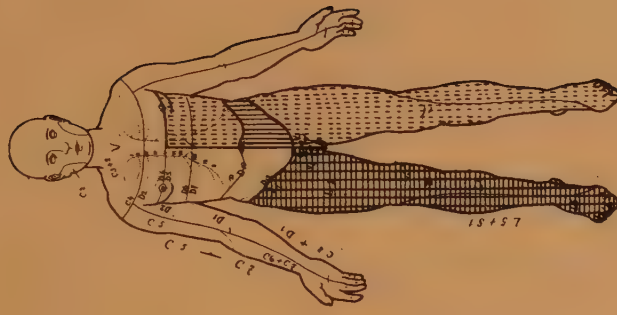
Sensibilité tactile, sensibilité vibratoire cutanée normales.

3^o TROUBLES SYMPATHIQUES.

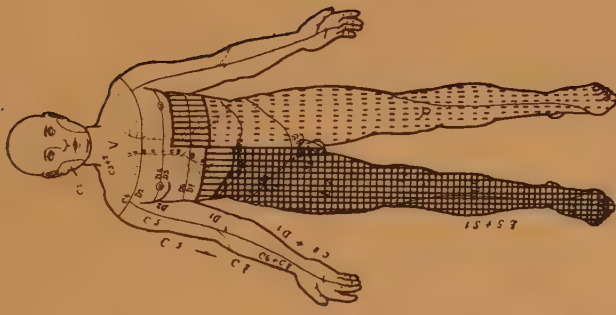
La sudation est augmentée à gauche au membre inférieur, la température locale est plus élevée de ce côté.

La température des masses musculaires du mollet prise au moyen d'aiguilles thermo électriques, est plus élevée à droite. Ce fait inattendu a été constaté à plusieurs reprises.

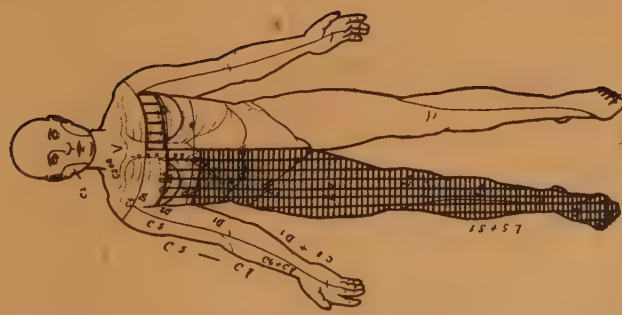
L'injection de pilocarpine ne modifie pas la sudation aux membres inférieurs ; elle rend plus apparente l'asymétrie des oscillations artérielles, nettement plus grandes à gauche qu'à droite.



Observation 25
Page 209



Observation 4
Page 168



Observation 3
Page 166

4° TROUBLES SPHINCTÉRIENS ET GÉNITAUX.

Rétention d'urine, rendant nécessaires deux sondages par jour.

Constipation opiniâtre.

Depuis la blessure le malade a eu des érections, jamais d'éjaculation.

B) Signes lésionnels :

1° LES RÉFLEXES CUTANÉS ABDOMINAUX et crémastériens sont abolis à gauche. La percussion du rebord costal gauche ne cause aucune contraction du muscle grand droit de l'abdomen, cette contraction se fait à droite. Le réflexe médio pubien, par contre, donne des réponses symétriques.

2° ANESTHÉSIE EN BANDE à droite dans le territoire de D⁹.

C) La radiographie montre une lame de couteau située entre les 6^e et 7^e vertèbres dorsales ; elle est dirigée en bas, en avant et à gauche, sa pointe est fichée dans le corps de la 7^e vertèbre dorsale.

Le malade est opéré le 13 octobre 1925 par le D^r Petit-Dutaillis. L'extraction est facile, l'intervention est très courte, les suites opératoires sont normales.

Après 15 jours le malade urine spontanément, les érections reparaissent.

Après 3 semaines le malade peut marcher. On constate à l'examen un syndrome de Brown-Séquard typique. A gauche, l'extension de l'orteil est fréquente, mais n'est plus constante. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens qui étaient abolis ont reparu.

Une infection urinaire sans gravité survenue 3 semaines après l'opération ne retarde pas l'amélioration du malade.

En décembre 1925 le syndrome de Brown-Séquard persiste, les réflexes restent vifs, diffusant mieux de droite à gauche. Les phénomènes d'automatisme ont disparu. Le malade ne ressent plus qu'un peu de raideur du membre inférieur droit ; ses mictions sont fréquentes : 10 à 12 par jour, 3 ou 4 la nuit.

OBSERVATION XXV

Col... Gaston, 17 ans, mécanicien.

Plaie par balle ; lésion gauche, vers D¹⁰, D¹¹.

Observation publiée par le P^r Guillaïn et R. Garcin (1931).

BLESSURE.

En janvier 1921 le sujet se tire une balle de revolver dans la poitrine.

Il s'effondre immédiatement. Il est transporté à l'hôpital de St-Malo. On constate, en plus d'un hémithorax traumatique, une paralysie des quatre membres.

Après 24 heures les mouvements des membres supérieurs et du membre inférieur droit redeviennent possibles. Les anesthésies n'ont pas été constatées à ce moment. Au 3^e jour, douleurs très vives dans la hanche gauche. Après un mois le sujet peut contracter les muscles du membre inférieur gauche ou se produisent des tressaillements involontaires.

Après 3 mois la marche est possible, des béquilles sont rendues nécessaires à cause de l'attitude du pied gauche, fixée en varus équin.

EXAMEN EN JUIN 1921 :

A) Signes sous lésionnels :

1^o SIGNES PYRAMIDAUX.

Le pied gauche est en varus équin, la plante est tournée et déviée en dedans. Le malade marche en steppant, le pied retombe sur le sol par son bord externe.

La force musculaire des muscles de l'extrémité est très diminuée ; la flexion dorsale du pied est impossible. Les muscles de la racine du membre sont normaux, sauf les fléchisseurs de la hanche, un peu diminués.

Les réflexes tendineux sont tous exagérés à gauche ; ils sont polycinétiques ; on provoque facilement le clonus du pied ; le clonus de la rotule se produit spontanément ; les réflexes diffusent et la percussion du tibia donne une contraction du quadriceps.

Le réflexe plantaire se fait en extension des deux côtés. A gauche on obtient l'extension de l'orteil aussi bien dans le décubitus ventral ; elle s'obtient par une excitation à distance, la limite supérieure de la région dont l'excitation est efficace varie, elle est arrivée jusqu'au mamelon ; l'excitation ne diffuse jamais à droite. L'extension de l'orteil est parfois spontanée.

A droite l'extension de l'orteil n'est donnée que par l'excitation de la plante et du dos du pied. On observe, en plus de la contraction du tenseur du fascia lata, l'extension de l'orteil gauche.

Les phénomènes d'automatisme n'existent pas à droite. A gauche, le pincement du dos du pied donne un triple retrait ; la flexion dorsale du pied se produit facilement alors que le sujet ne peut redresser le pied volontairement.

Signalons une parésie des muscles du pied droit, séquelle d'une polyomyélite ancienne.

2° ANESTHÉSIE DROITE.

L'anesthésie thermique plus complète pour le froid, remonte jusqu'à l'arcade crurale.

Hypoesthésie tactile et douloureuse de même topographie.

L'anesthésie intéresse la moitié droite du scrotum, elle est moins marquée sur la moitié droite de la verge. Les vibrations sont perçues sur la moitié droite du scrotum, moins bien cependant qu'à gauche.

Le sens des attitudes, le sens baresthésique sont normaux. Les vibrations osseuses sont moins bien perçues à droite.

3° HYPERESTHÉSIE GAUCHE.

Assez peu marquée ; elle remonte jusqu'au mamelon : jusqu'au niveau où les excitations cutanées cessent de causer l'extension de l'orteil.

4° SYMPATHIQUE.

Le réflexe pilo-moteur paraît symétrique. Un œdème du membre inférieur gauche se produit après la marche.

5° PAS DE TROUBLES SPHINCTÉRIENS, ni de troubles génitaux.

B) Signes lésionnels :

On note seulement une bande d'hypoesthésie à gauche, entre l'arcade crurale et l'ombilic (D¹⁰-D¹¹). Cette hypoesthésie existe à tous les modes.

C) Radiographie :

La balle est visible, en arrière du rachis qu'elle a traversé, à 3 cm. de la peau, au niveau de la première vertèbre sacrée.

L'intervention chirurgicale ne paraît pas indiquée.

Amélioration rapide des troubles moteurs : Revu après un an, le malade marche sans canne. Les signes objectifs n'ont pas varié.

OBSERVATION XXVI

J. Babinski, Jarkowski, Jumentié, 1911

Syndrôme de Brown Séquard traumatique, lésion vers D⁸ à droite.

Anesthésie croisée à limite supérieure haute et respectant le territoire sacré, avec spasmodicité bilatérale.

Phénomènes d'automatisme plus nets du côté de l'anesthésie.

TRAUMATISME.

Blessure par coup de couteau entre les apophyses épineuses D⁶ et D⁷.

Paraplégie complète, anesthésie bilatérale, rétention, puis inconti-

nence d'urine. Régression rapide de la paraplégie commençant après 8 jours. Régression des troubles sphinctériens ; le malade a eu assez longtemps des mictions impérieuses.

EXAMEN 7 ANS 1/2 APRÈS LA BLESSURE.

A) Signes sous lésionnels :

1° SYNDROME PYRAMIDAL bilatéral, prédominant à droite.

Dans la marche, la pointe du pied droit frotte le sol.

Réflexes exagérés des deux côtés, plus exagérés à droite. Clonus du pied et de la rotule à droite. Extension de l'orteil, abolition des réflexes cutanés des deux côtés.

Phénomènes d'automatisme plus nets à gauche. Triple retrait du membre inférieur, parfois triple allongement. La limite supérieure de la zone efficace est en arrière un peu en dessous de la limite de l'anesthésie croisée. Le sujet a eu des mouvements involontaires de triple retrait à gauche. A droite, le triple retrait s'obtient aussi, parfois plus intense, mais avec des excitations plus fortes.

2° ANESTHÉSIE THERMIQUE ET DOULOUREUSE, hypoesthésie tactile à gauche, à partir de D³. En D⁸ et en S³-S⁵, hypoesthésie thermique et douloureuse.

3° SENSIBILITÉ PROFONDE plus atteinte à droite.

Le diapason n'est pas senti à droite, est mal senti à gauche à partir du grand trochanter ; le sens des attitudes est troublé à droite ; ataxie à droite dans l'épreuve du talon au genou. Localisation normale des deux côtés.

B) Signes lésionnels :

1° CYPHO-SCOLIOSE à concavité gauche de la colonne dorsale moyenne ; sommet de la courbe vers D⁸.

2° BANDE D'HYPERESTHÉSIE droite vers D⁸.

OBSERVATION XXVII

J. Babinski, Stephen Chauvet, J. Jarkowski, 1913

Syndrome de Brown-Séquard traumatique, lésion de C¹, C² à droite, du côté opposé à la blessure.

Mouvements involontaires croisés, ressemblant à des phénomènes d'automatisme médullaire.

BLESSURE.

Coup de couteau ayant pénétré à gauche, sous l'occipital ; hémiplegie immédiate.

EXAMEN LE LENDEMAIN.

1° SYNDROME PYRAMIDAL.

Paralysie flasque à droite ; les réflexes sont déjà un peu vifs, mais le réflexe plantaire est aboli des deux côtés, les réflexes cutanés sont abolis.

Mouvements involontaires : le pincement du dos du pied droit donne un tremblement du quadriceps droit et un triple retrait du côté opposé ; le pincement de la peau est efficace jusqu'à C², limite de l'anesthésie ; les excitations de la peau, à gauche, restent sans résultat. Le pincement du dos du pied, après trois mois ne donnera plus aucune contraction musculaire, ni à droite, ni à gauche ; tandis que l'excitation cutanée à gauche, en dessous du pli de l'aîne, provoquera une flexion dorsale du pied et un clonus du quadriceps gauche. Babinski admit, plus tard, que le réflexe contro-latéral noté au premier examen était un réflexe hyperalgésique rendu unilatéral par la paralysie complète du membre inférieur gauche. Les phénomènes d'automatisme vrais n'existaient pas encore, à la période de choc, avec une paralysie flasque et un réflexe plantaire aboli des deux côtés ; au second examen les réflexes tendineux étaient très exagérés, le signe de Babinski était apparu à droite.

2° ANESTHÉSIES.

A droite, sens des attitudes, sens stéréognostique abolis.

A gauche, anesthésie thermique, douloureuse et tactile à partir de C⁷, hypoesthésie de C² à C⁷ ; le froid est perçu chaud.

Sensibilité profonde normale.

3° HYPERESTHÉSIE légère à droite.

4° SYMPATHIQUE. Vaso-dilatation, peau plus chaude à droite.

5° TROUBLES SPHINCTÉRIENS ET GÉNITAUX. Pas de rétention des urines ou des matières. Etat de demi-érection.

EVOLUTION.

Disparition transitoire des réflexes tendineux aux membres supérieurs ; ils reparaissent bientôt, plus forts à droite.

Régression rapide de la paralysie des membres inférieurs : marche possible, en fauchant, après trois mois. Syncinésies au membre supérieur. Les phénomènes d'automatisme disparaissent.

L'anesthésie diminue de haut en bas : sa limite arrive à D¹⁰ après 3 mois. L'anesthésie profonde disparaît presque complètement.

Pas de troubles vésicaux ; impuissance.

OBSERVATION XXVIII

Barré, Leriche et Morin, 1925

Syndrome de Brown-Séquard par tumeur comprimant la moelle cervicale à gauche.

Coexistence d'un kyste et d'une arthrite vertébrale.

Guérison rapide après opération.

DÉBUT PROGRESSIF :

Douleurs dans le bras gauche et la nuque ; après 6 mois, parésie des membres inférieurs, gêne de la miction.

EXAMEN APRÈS 9 MOIS :

1° SIGNES PYRAMIDÉAUX prédominant à gauche.

Réflexes tendineux plus exagérés au membre inférieur gauche ; extension de l'orteil franche à gauche, inconstante à droite.

Membres supérieurs normaux, réflexes normaux sauf le réflexe anti-brachial inversé des deux côtés.

2° ANESTHÉSIE DOULOUREUSE à droite en dessous de D⁷. Isothermognosie à partir de D². Sensibilité tactile normale.

A gauche, isothermognosie sur la face interne de la jambe. Sensibilité profonde normale.

3° HYPERESTHÉSIE LÉGÈRE A GAUCHE.

4° HYPERTHERMIE du membre supérieur gauche.

5° DOULEUR ET RAIDEUR de la nuque.

6° LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN de blocage ; arrêt du lipiodol en C³-C⁴.

INTERVENTION UN AN APRÈS LE DÉBUT.

Fibro-sarcome comprimant C⁴, C⁵ ; kyste allant de C⁵ à D³.

Amélioration très rapide ; guérison après 9 semaines.

OBSERVATION XXIX

Brouwer, 1916

Syndrome de Brown-Séquard par lésion de C¹ à gauche, peut être tubercule.

Anesthésie débordant un peu sur le territoire du trijumeau.

DÉBUT PROGRESSIF :

Douleurs cervicales à gauche, puis parésie gauche.

EXAMEN APRÈS PLUSIEURS MOIS.

1° SYNDROME PYRAMIDAL PRÉDOMINANT À GAUCHE. Spasmodicité, réflexes tendineux exagérés. Réflexes cutanés abdominaux abolis ; extension de l'orteil unilatérale gauche. Signe de Strümpell à droite.

2° ANESTHÉSIE THERMIQUE ET DOULOUREUSE droite à partir de C². Sensibilité tactile normale. Sensibilité profonde normale.

3° PIED DROIT PLUS FROID et un peu cyanosé.

Syndrome de Claude Bernard-Horner gauche.

4° ANESTHÉSIE À GAUCHE DES PREMIERS SEGMENTS CERVICAUX, prenant un peu le territoire du trijumeau.

L'auteur élimine le diagnostic de tumeur de syphilis ou de syringomyélie, et pense qu'il s'agit d'un tubercule. En raison de son danger la ponction lombaire n'est pas faite.

OBSERVATION XXX

H. Claude, 1912

Syndrome de Brown-Séquard par sclérose en plaques.

POUSSÉES SUCCESSIVES

De 1909 à 1911.

Diplopie, vertiges et surdité pendant quelques mois en 1909 ; puis fatigabilité des membres inférieurs et déséquilibre pendant la marche. En 1911, anesthésie transitoire de la main droite, le sujet s'est brûlé sans s'en rendre compte.

EN NOVEMBRE 1912 :

1° SYNDROME PYRAMIDAL DROIT.

Parésie du membre inférieur avec clonus du pied, extension de l'orteil. Flexion plantaire à gauche.

Les phénomènes d'automatisme médullaire sont plus accusés à gauche où ils s'obtiennent avec une excitation minime, l'application d'un tube froid, un simple contact ; ils s'accompagnent d'une douleur vive, mal localisée.

2° LES ANESTHÉSIES SUPERFICIELLES gauches commencent vers D⁶, respectent la face externe de la jambe et le dos du pied (S¹).

Anesthésie thermique complète commençant un travers de doigt au-dessus de l'anesthésie douloureuse également complète. Hypoesthésie tactile.

Douleurs spontanées vives au membre inférieur gauche.

Hypoesthésie tactile au membre supérieur droit, avec élargissement des cercles de Weber, discrimination tactile diminuée, discrimination des poids diminuée.

3° ANESTHÉSIE OSSEUSE au diapason.

4° SIGNES CÉRÉBELLEUX aux membres inférieurs et au membre supérieur droit.

OBSERVATION XXXI

Claude et Rouillard, 1914

Section partielle de la moelle avec hyperesthésie et paralysie du côté de la lésion.

Atteinte simultanée du faisceau pyramidal et des cordons postérieurs.

BLESSURE.

Le sujet reçoit un coup de stylet à gauche de l'apophyse épineuse de C⁷ ; paralysie immédiate des deux membres inférieurs et du membre supérieur droit.

EXAMEN LE LENDEMAIN.

1° PARALYSIES.

Les membres inférieurs sont complètement paralysés ; au membre supérieur, parésie de la main et des doigts ; plus tard, la marche redeviendra possible, une légère atrophie avec réaction de dégénérescence se dessinera sur les petits muscles de la main.

Réflexes tendineux exagérés des deux côtés au membre inférieur, extension de l'orteil franche à droite, douteuse à gauche.

2° HYPERESTHÉSIE.

Hyperesthésie à droite, intense au point de rendre insupportable le

contact des draps. Cette hyperesthésie s'atténue bientôt, mais elle n'a pas complètement disparu après deux mois, à cette date elle est devenue bilatérale aux membres inférieurs.

3° ATTEINTE DES CORDONS POSTÉRIEURS.

La sensibilité vibratoire osseuse est abolie des deux côtés aux membres inférieurs ; les attitudes des orteils sont mal perçues à droite.

Aucun autre trouble sensitif notable qu'une hypoesthésie légère en C⁸ D¹, à droite.

OBERVATION XXXII

Déjerine et Pélissier, 1913

Syndrome de Brown-Séquard par myélite syphilitique, lésion dorsale gauche.

Abduction du 5^e orteil à droite.

DÉBUT RAPIDE.

Douleurs en ceinture dorsale et douleurs fulgurantes dans le membre inférieur gauche 3 ans après le chancre.

En un mois : paraplégie spasmodique, rétention d'urine, puis incontinence. Anesthésie droite, amélioration par le traitement : la marche devient possible, l'anesthésie persiste.

EXAMEN 4 ANS APRÈS LE DÉBUT :

1° SYNDROME PYRAMIDAL prédominant à gauche.

Clonus du pied et de la rotule à gauche, extension de l'orteil à gauche. A droite on n'obtient que l'abduction du 5^e orteil. Réflexes vifs des deux côtés.

2° ANESTHÉSIE THERMIQUE ET DOULOUREUSE droite à partir de L² ; hypoesthésie en L¹. Isothermognosie : le froid est perçu chaud.

3° SENSIBILITÉ TACTILE normale, les cercles de Weber sont élargis cependant au dos du pied droit (10 cm. pour 1 cm. 7 à gauche).

4° SENSIBILITÉS PROFONDES normales.

5° L'INCONTINENCE D'URINE persiste.

OBSERVATION XXXIII

Dupré, Heuyer, Bergeret, 1914

Syndrome de Brown-Séquard traumatique, lésion en C⁸, D¹ à gauche.

Paralysie lésionnelle en C⁸ D¹ ; anesthésie profonde du même côté que l'anesthésie superficielle.

BLESSURE.

Le sujet reçoit une balle de carabine à la base de la nuque. Paralysie immédiate des deux membres inférieurs et du membre supérieur gauche ; anesthésie bilatérale ; incontinence des urines, rétention des matières qui dureront trois mois ; l'extraction de la balle ne peut être réussie. Paralysie et anesthésie deviennent bientôt unilatérales ; marche possible au bout d'un mois.

EXAMEN APRÈS TROIS MOIS :

A) Signes sous lésionnés :

1° SYNDROME PYRAMIDAL.

Diminution globale de la force musculaire au membre inférieur gauche ; exagération des réflexes tendineux ; extension de l'orteil ; réflexe cutané abdominal gauche aboli ; pas de phénomènes d'automatisme. Pas de signes pyramidaux à droite.

2° ANESTHÉSIES.

Hypoesthésie tactile et douloureuse, anesthésie thermique à droite en dessous de D⁶, moins marquée de D⁴ à D⁶.

Sensibilité profonde atteinte à gauche : hypoesthésie osseuse au diapason jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure ; les attitudes sont mal perçues pour les orteils gauches.

3° HYPERESTHÉSIE et douleurs spontanées à gauche.

4° SYMPATHIQUE. Hypothermie à gauche.

B) Signes lésionnels :

1° PARALYSIE GAUCHE.

Les muscles du territoire de C⁸ et de D¹ sont paralysés, les fléchisseurs des doigts sont spécialement atteints, les doigts sont en extension permanente par rétraction tendineuse. Atrophie et réaction de dégénérescence des muscles de la main et des fléchisseurs des doigts. Les réflexes tricipital et radial sont diminués, le réflexe cubito pronateur est aboli.

2° SYMPATHIQUE. Syndrome de Claude-Bernard Horner fruste à gauche. Troubles trophiques de la main gauche d'aspect succulent.

3° RADIOGRAPHIE. Deux fragments de balle, l'un sur la lame de D¹, l'autre au bord supérieur du corps de D².

OBSERVATION XXXIV

Egas Moniz, 1926

Syndrome de Brown-Séquard par fracture de C⁶ chez un malade atteint de spondylose rhizomélique. Opération, amélioration.

Anesthésie croisée à limite haute ; spasmodicité bilatérale.

DÉBUT :

Douleurs articulaires depuis 20 ans. Douleurs cervicales, après une chute depuis un an et demi, puis parésie gauche, paresthésies droites.

EXAMEN UN AN 1/2 APRÈS LE TRAUMATISME :

A) Signes sous lésionnels :

1° PARÉSIE DES DEUX MEMBRES INFÉRIEURS, plus marquée à gauche ; réflexes vifs des deux côtés, plus vifs à gauche ; extension de l'orteil à gauche. Réflexes vifs au membre supérieur gauche.

2° ANESTHÉSIES.

Thermique et douloureuse droite à partir de C⁸.

Sensibilité tactile, sensibilité profonde normales.

3° PAS D'HYPERESTHÉSIE.

4° PAS DE TROUBLES SPHINCTÉRIENS.

B) Signes lésionnels :

1° ANESTHÉSIE douloureuse et thermique gauche en C⁸, D¹, D².

2° SYNDROME DE CLAUDE-BERNARD HORNER gauche.

C) Lésions vertébrales :

Spondylose rhizomélique. Au rachis cervical seule l'articulation atloïdo-axoïdienne est normale ; la scapulo humérale est soudée ; la coxo fémorale est moins atteinte.

Une radiographie montre une fracture du corps de C⁶.

OPÉRATION :

Ablation des lames de C⁵, C⁶, C⁷ et C⁸.

Soulagement des douleurs immédiat ; amélioration ultérieure du syndrome de Brown-Séquard.

OBSERVATION XXXV

Faure-Beaulieu, 1917

Syndrome de Brown-Séquard traumatique, lésion vers C⁶ à droite, très localisée.

Inégalité pupillaire alternante.

BLESSURE.

Plaie pénétrante, orifice d'entrée à 3 cm. à gauche de l'apophyse épineuse de C⁴, orifice de sortie à droite, au même niveau, entre trapèze et sterno-mastoïdien.

Paraplégie, troubles sphinctériens, escarre. Dyspnée intense. La paralysie gauche disparaît en quelques semaines, l'escarre se cicatrice en sept à huit mois.

EXAMEN APRÈS ONZE MOIS :

A) Signes sous lésionnels :

1° SYNDROME PYRAMIDAL DROIT.

Au membre supérieur, la force est diminuée pour les pronateurs et les fléchisseurs de la main et des doigts ; ceux-ci sont en flexion permanente. Les extenseurs et les supinateurs sont à peine diminués. Le réflexe stylo-radial est plus vif à droite, le cubito-pronateur ne peut être obtenu que de ce côté.

Au membre inférieur, force diminuée pour les raccourcisseurs ; marche cependant possible sans canne. Exagération des réflexes tendineux, extension de l'orteil bilatérales.

2° ANESTHÉSIES.

Hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse à partir de C⁵ à gauche. Sensibilité osseuse légèrement diminuée à droite.

3° TROUBLES SPHINCTÉRIENS ET GÉNITAUX : légère dysurie, diminution de la fonction génitale.

B) Signes lésionnels :

1° MOTEURS.

Réflexe tricipital gauche aboli, droit normal ; le réflexe olécranien est normal des deux côtés, si bien que la percussion du tendon du triceps donne une extension à droite, une flexion de l'avant-bras à gauche. Aucun muscle n'est atrophié.

2° SENSITIFS.

Bande d'hyperesthésie à gauche sur le moignon de l'épaule.

3° SYMPATHIQUES.

Inégalité pupillaire, la pupille droite est alternativement plus large ou plus étroite que la pupille gauche.

4° Le malade se plaint de dyspnée d'effort, à l'examen radioscopique le phrénique ne paraît cependant pas paralysé.

OBSERVATION XXXVI

Gumpertz, 1916

Syndrome de Brown-Séquard par myélite non syphilitique. Lésion dorsale droite.

Evolution régressive.

DÉBUT BRUSQUE, sans prodromes.

SYNDROME PYRAMIDAL au membre inférieur droit, avec extension de l'orteil ; amélioration rapide.

ANESTHÉSIE THERMIQUE ET DOULOUREUSE en dessous de D⁸ à gauche.

Isothermognosie : le refroidissement général du corps, quand la malade se déshabille par exemple, donne une impression de chaleur d'autant plus marquée que le refroidissement est plus intense.

SENSIBILITÉ TACTILE normale. L'excitation tactile ne réveille pas une impression de chaleur.

L'auteur pense que les paresthésies sont dues à un phénomène de réparation ; opinion discutée par Kramer qui a vu persister la même isothermognosie pendant des années dans un syndrome de l'artère cérébelleuse inférieure.

OBSERVATION XXXVII

Henneberg, 1900

Syndrome de Brown-Séquard par tumeur de la moelle cervicale, de C⁶ au bulbe. Anesthésie gagnant le territoire du trijumeau. Examen anatomique.

DÉBUT PROGRESSIF :

Le sujet se plaint d'abord d'une diminution de la force du côté gauche qui augmente progressivement ; il ressent ensuite des douleurs dans le bras gauche, une raideur de la nuque ; puis il a du priapisme.

EXAMEN :

A) Signes sous lésionnels :

1° SIGNES PYRAMIDAUX à gauche : spasmodicité, exagération des réflexes tendineux.

2° ANESTHÉSIES. Sensibilités douloureuse et thermiques sont abolies à droite sur toute la surface du corps, sauf autour de l'œil, de la narine, de la bouche.

Pas de troubles de la sensibilité profonde, pas d'hyperesthésie.

B) Signes lésionnels :

1° PARALYSIE. Le trapèze, les muscles releveurs de l'épaule gauche, le diaphragme sont parésiés.

2° ANESTHÉSIES. A gauche, anesthésie thermique et douloureuse, hypoesthésie tactile de D² jusqu'au territoire du trijumeau.

3° SYNDROME DE CLAUDE-BERNARD HORNER à gauche, avec sécheresse de la peau.

4° VOMISSEMENTS RÉPÉTÉS, peut-être d'origine bulbaire.

EXAMEN ANATOMIQUE.

Gliome dans le cordon latéral gauche, étendu du sixième segment cervical à l'olive bulbaire. Sa largeur la plus grande est en C³ ; à ce niveau, tout le cordon latéral est détruit, les cordons antérieurs et postérieurs restant intacts.

OBSERVATION XXXVIII

Henneberg, 1918

Myélite optique avec syndrome de Brown-Séquard. Lésion à droite vers C⁵ C⁶.

DÉBUT PROGRESSIF :

Amblyopie et douleur de la nuque en novembre 1915. Paresthésies et faiblesse du bras, ensuite de la jambe droite en février 1916. Puis parésie du droit externe de l'œil droit, ataxie du membre supérieur droit.

EXAMEN EN DÉCEMBRE 1916.

A) Signes sous lésionnels :

1° PARÉSIE DROITE au membre supérieur et inférieur, réflexes exagérés, extension de l'orteil.

2° ANESTHÉSIE THERMIQUE ET DOULOUREUSE à gauche, sensibilité tactile diminuée.

3° SENS DES ATTITUDES aboli au membre inférieur droit, diminué à gauche.

4° PAS D'HYPERESTHÉSIE.

B) Signes lésionnels :

1° DOULEURS dans le membre supérieur droit.

2° ATROPHIE, avec troubles des réactions électriques des sus et sous-épineux à droite.

C) Névrite optique :

Amaurose complète à droite avec atrophie de la papille. Pas de signe d'Argyll-Robertson.

MORT DIX MOIS APRÈS LE DÉBUT.

A l'examen anatomique : myélite dégénérative au stade de cicatrisation commençante. Aucun signe de syphilis.

Henneberg se demandait si un traitement arsenical (3 injections de novar à 0,15) n'avait pas aggravé la névrite optique. Oppenheim adopte le diagnostic de myélite optique proposé par Henneberg.

OBSÉRVATION XXXIX

Herman, 1927

Syndrome de Brown-Séquard traumatique.

Lésion gauche vers D¹-D² par coup de couteau porté à droite.

Anesthésie croisée à limite haute, sans spasmodicité bilatérale, mais avec hypoesthésie tactile.

BLESSURE.

Coup de couteau à 3 cm. à droite de la 7^e apophyse épineuse cervicale. Paralysie immédiate de la jambe gauche. La spasmodicité (exagération des réflexes, extension de l'orteil) n'apparaît qu'après 6 semaines.

EXAMEN APRÈS UN MOIS :

1° SIGNES PYRAMIDAUX.

Démarche spasmodique à gauche ; réflexes tendineux exagérés, extension de l'orteil à gauche.

2° ANESTHÉSIE THERMIQUE ET DOULOUREUSE, hypoesthésie tactile à partir de D² à droite.

Anesthésie profonde à gauche.

3° HYPERESTHÉSIE gauche à partir de D³.

OBSERVATION XL

Jumentié et Krebs, 1913

Syndrome de Brown-Séquard, lésion de la moelle cervicale, prédominant à gauche de C³ à C⁶.

Syringomyélie probable.

Paralysie atrophique des muscles du cou.

DÉBUT :

Très progressif.

EXAMEN CINQ ANS APRÈS LE DÉBUT.

A) Signes sous lésionnels :

1° PARAPLÉGIE SPASMODIQUE prédominant à gauche : extension de l'orteil bilatérale, réflexes d'automatisme ébauchés.

Réflexes tendineux et périostés exagérés aux deux membres supérieurs, plus exagérés à gauche.

Réflexes crémastérien et cutanés abdominaux abolis à gauche.

2° HYPOESTHÉSIE THERMIQUE ET DOULOUREUSE en dessous de C⁵ à droite.

3° SENSIBILITÉ TACTILE, SENSIBILITÉ PROFONDE intactes.

B) Signes lésionnels :

1° PARALYSIE ATROPHIQUE ; à gauche des trapèze, sterno-cléido-mastoïdien, rhomboïde, grand dentelé, sus et sous-épineux, biceps et long supinateur (C³...C⁶) ; à droite des rhomboïde, grand dentelé, sus et sous-épineux (C⁵-C⁶). Diminution de l'excitabilité électrique sans réaction de dégénérescence. Quelques secousses fibrillaires.

Le réflexe stylo-radial droit est diminué.

2° ANESTHÉSIE thermique et douloureuse, hypoesthésie tactile en C⁴-C⁵-C⁶ à peu près symétrique.

3° SYNDROME DE CLAUDE-BERNARD HORNER à gauche. La pilocarpine ne cause pas de sudation à la face, au cou et à l'épaule gauches.

OBSERVATION XLI

Jumentié et Salès, 1913

Syndrome de Brown-Séquard traumatique, lésion de C⁴-C⁵ à droite.
Anesthésie à limite supérieure basse, spasmodicité unilatérale. Phénomènes d'automatisme médullaire du côté paralysé.
Paralysie atrophique à type Duchenne-Erb.

DÉBUT :

Le sujet reçoit une balle de revolver dans la nuque, paralysie immédiate du bras et de la jambe droit. Anesthésie à gauche sans troubles moteurs.

EXAMEN APRÈS 3 MOIS :

A) Signes sous lésionnels :

1° SYNDROME PYRAMIDAL à droite.

Réflexes tendineux exagérés au membre inférieur, extension de l'orteil unilatérale. Pas de clonus du pied. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis à droite. Le pincement du dos du pied droit donne une flexion dorsale de celui-ci.

Réflexes vifs au membre supérieur ; le stylo-radial est nettement exagéré.

2° ANESTHÉSIE THERMIQUE ET DOULOUREUSE à gauche à partir de D²-D³.

3° SENSIBILITÉ TACTILE, sensibilité profonde normale.

4° PAS DE PARALYSIE SYMPATIQUE ; sphincters normaux.

B) Signes lésionnels :

1° PARALYSIE ATROPHIQUE des sus et sous-épineux, du deltoïde, du biceps et du long supinateur (C⁴-C⁵).

Pas de réaction de dégénérescence.

2° PAS DE BANDE D'ANESTHÉSIE LÉSIONNELLE.

3° SYNDROME DE CLAUDE-BERNARD HORNER.

La cicatrice de la plaie est visible entre les apophyses épineuses de C³ et de C⁴. La balle est sur le flanc droit des corps de C² et C³.

OBSERVATION XLII

Kœlichen et Szerszynski

Syndrome des cordons postérieurs avec hyperesthésie.

1° BLESSURE DE LA MOELLE CERVICALE par coup de couteau. Dans les premiers jours, quadriplégie complète et syndrome de Claude-Bernard-Horner.

2° APRÈS UN MOIS : SYNDROME PYRAMIDAL plus marqué aux membres inférieurs, avec extension de l'orteil bilatérale.

3° SENSIBILITÉ TACTILE, SENS DES ATTITUDES, SENS STÉRÉOGNOSTIQUE ABOLIS aux membres supérieurs, diminués aux membres inférieurs. Un peu d'ataxie des mains.

4° HYPERESTHÉSIE DOULOUREUSE, plus marquée aux membres supérieurs. Sensibilité thermique normale.

5° RÉGRESSION EN 3 MOIS des signes pyramidaux et de l'hyperesthésie douloureuse.

Les auteurs pensent que la lésion détruisait les deux cordons postérieurs, atteignait la partie postérieure du cordon latéral.

OBSERVATION XLIII

Laignel-Lavastine et Odinet, 1930

Isothermoesthésie et syndrome pyramidal au membre inférieur gauche, d'origine syphilitique.

1° ANESTHÉSIE THERMIQUE : le froid et le chaud sont perçus tièdes, à gauche, en dessous de D¹⁰. La piqure sentie comme un contact à partir du tiers inférieur de la cuisse ; elle est perçue, mais diminuée à la racine de la cuisse. Les autres sensibilités sont intactes.

2° RÉFLEXES TENDINEUX EXAGÉRÉS, extension de l'orteil à gauche, du même côté que l'anesthésie ; flexion de l'orteil à droite.

3° SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON A GAUCHE ; syphilis contractée en 1916 ; amélioration par le traitement spécifique.

OBSERVATION XLIV

Long et Jumentié, 1913

Syndrome de Brown-Séquard par lésion traumatique de la moelle lombaire gauche.

Signes lésionnels graves, signes sous lésionnels légers.

TRAUMATISME.

Coup de couteau entre les apophyses épineuses D¹¹ et D¹². Paralyse immédiate du membre inférieur gauche. Rétention d'urine 3 jours. Constipation 10 jours. Erections fréquentes avec anesthésie périnéale pendant un mois.

Régression de la paralysie, marche possible après 6 mois.

EXAMEN APRÈS PLUSIEURS MOIS.

A) Signes lésionnels.

1° SIGNES PYRAMIDAUX GAUCHES. Réflexe achilléen exagéré, clonus du pied, extension de l'orteil. Phénomènes d'automatisme très vifs de ce côté. Les muscles du territoire sacré sont très peu paralysés. Côté droit normal.

2° HYPOESTHÉSIE thermique à droite en S¹-S²-S³.

Les températures extrêmes (0° et 50°) sont perçues, les températures moyennes (15° et 40°) ne le sont pas.

Autres sensibilités superficielles intactes ; l'anesthésie périnéale a disparu. Douleurs spontanées dans la jambe droite.

Attitudes des orteils gauches mal reconnus. Sensibilité osseuse normale.

3° SPHINCTERS normaux, pas de troubles génitaux.

B) Signes lésionnels :

1° LES PARALYSIES FLASQUES droites sont très marquées. Le jambier antérieur est parésié ; le quadriceps, le psoas sont paralysés ; les adducteurs et rotateurs internes de la cuisse sont moins touchés.

Ces muscles sont atrophiés, des secousses fibrillaires y sont visibles, réaction de dégénérescence à l'examen électrique.

Le réflexe rotulien, le réflexe des adducteurs sont abolis à gauche.

Le réflexe crémastérien gauche est diminué, les cutanés abdominaux sont conservés.

2° ANESTHÉSIE tactile thermique et douloureuse dans le territoire de D¹² à L⁵ à gauche. Douleurs fulgurantes à la face antérieure de la cuisse gauche, empêchant le sommeil.

OBSERVATION XLV

P. Marie, H. Bouttier, R. Mathieu, 1924

Syndrome de Brown-Séquard par myélite avec arthrite vertébrale, évolution en deux poussées, puis régression très marquée. Lésion cervicale à droite, vers C⁶.

PREMIÈRE POUSSÉE.

La malade ressent d'abord des douleurs cervicales ; deux jours après raideur gênant les mouvements à droite, sept jours après, le malade s'aperçoit que la jambe gauche ne sent plus le chaud. En trois semaines le syndrome est complet. A l'examen, on constate après deux mois :

1° SYNDROME PYRAMIDAL DROIT.

Paralysie complète à droite, les muscles de la racine du membre supérieur sont moins atteints ; atrophie de la main ; à gauche la force de la main est un peu diminuée ; des deux côtés, les réflexes cubito et radio pronateurs ne donnent qu'une flexion des doigts.

2° ANESTHÉSIES.

Hypoesthésie superficielle, surtout thermique, à gauche, à partir de C⁵ ; l'anesthésie est complète en C⁸, D¹.

La sensibilité osseuse au diapason est diminuée à droite, plus légèrement à gauche. « Il existe, semble-t-il, » quelques troubles du sens des attitudes, à droite.

NOUVELLE POUSSÉE, APRÈS TROIS MOIS.

Les douleurs articulaires deviennent plus intenses ; les quatre membres sont paralysés, avec exagération des réflexes, extension de l'orteil, phénomènes d'automatisme bilatéraux ; les signes sensitifs restent localisés à un seul côté. Il n'y a pas de rétention d'urine, pas de troubles génitaux, le malade a de la constipation.

Le liquide céphalo-rachidien est normal, les réactions de la syphilis sont négatives ; les radiographies ne montrent aucune lésion des vertèbres ; on envisage néanmoins l'intervention chirurgicale.

AMÉLIORATION PROGRESSIVE.

Les mouvements de la main gauche reparaissent d'abord, quatre mois après la seconde poussée ; la marche redevient possible au sixième mois.

Après un an on ne constate plus aucun trouble sensitif ; l'extension de l'orteil se retrouve à droite, les réflexes cutanés abdominaux restent abolis à droite ; les réflexes radiaux sont encore inversés, mais la marche, les mouvements des membres supérieurs sont normaux. Des troubles sympathiques, par contre sont très nets : l'indice oscillométrique est augmenté à la radiale droite, davantage après une injection d'atropine ; le réflexe pilo moteur est exagéré à droite, un véritable érythème se produit autour des follicules pileux.

Les auteurs discutent le diagnostic et pensent, soit à une myélite, soit à une méningite séreuse circonscrite.

OBSERVATION XLVI

Piltz, 1906

Syndrome de Brown-Séquard, compression de C¹ à droite ; luxation de l'atlas peut-être due à une lésion tuberculeuse.

DÉBUT.

Polyarthrite aiguë suivie d'une raideur douloureuse persistante de la nuque. Après 6 mois raideur de la jambe droite. Après 8 mois quadriplégie complète avec anesthésie des 4 membres, incontinence des urines, rétention des matières, priapisme. Tachycardie et dyspnée. Régression 1 an après le début.

EXAMEN UN AN ENVIRON APRÈS LE DÉBUT.

1^o SYNDROME PYRAMIDAL DROIT.

Force musculaire diminuée, réflexes tendineux exagérés ; l'extension de l'orteil ne s'obtient qu'à droite. La marche est possible, le sujet peut se servir de sa main droite et travailler après 5 mois.

2^o ANESTHÉSIE GAUCHE A LA DOULEUR à partir de C⁷. Anesthésie au chaud à partir de C⁶ ; au froid à partir de C⁸.

Ces anesthésies régressent de haut en bas : après 5 mois elles ne remontent plus que jusqu'à l'abdomen.

3^o PAS D'HYPERESTHÉSIE ; pas de troubles sympathiques, régression des troubles sphinctériens.

Il existe une attitude anormale de la tête, en rotation droite et inclinaison gauche. Sur une radiographie luxation unilatérale de l'atlas qui est anormal, avec un arc antérieur épaissi. Le sujet a fait antérieurement une pleurésie séro-fibrineuse.

L'auteur admet l'arthrite vertébrale, sans en préciser la nature.

OBSERVATION XLVII

Rauzier et Rimbaud, 1909

Syndrome de Brown-Séquard traumatique, lésion à droite, vers D⁷ D¹⁰. Ecoulement considérable de liquide céphalo-rachidien.

Abolition bilatérale du sens des attitudes.

BLESSURE.

Le sujet reçoit un coup de stylet à droite entre les quatrième et cinquième apophyses épineuses dorsales ; paraplégie complète immédiate ; rétention d'urine nécessitant des sondages et constipation durant neuf jours. Le premier jour, le blessé perd une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien, le pansement et le matelas sont traversés. Troubles génitaux : érections continuelles pendant trois semaines.

EXAMEN APRÈS UN MOIS.

1° SYNDROME PYRAMIDAL.

Paralysie complète à droite, incomplète à gauche ; exagération des réflexes tendineux, clonus du pied, extension de l'orteil bilatérale ; réflexes crémastériens abolis des deux côtés ; mouvements involontaires à gauche.

2° ANESTHÉSIES.

Anesthésie thermique et douloureuse, à gauche, en dessous de D¹⁰ ; hyposthésie tactile en L⁴, L⁵, S¹ ; la sensibilité thermique est moins atteinte dans le territoire sacré ; la sensibilité testiculaire est normale des deux côtés.

Le sens des attitudes est aboli aux deux membres inférieurs.

OBSERVATION XLVIII

F. Raymond et G. Guillaïn, 1905

Syndrome de Brown-Séquard par hématomyélie, lésion à droite en C⁶, C⁷.

Mouvements automatiques du membre supérieur ; paralysie spasmodique à topographie radiculaire, en C⁸, D¹.

DÉBUT BRUSQUE.

Quelques instants après une chute de bicyclette qui n'avait causé aucune paralysie, le sujet prend un bain froid ; il ressent une violente douleur dans la nuque et il a une paralysie complète des quatre membres. Constipation et rétention d'urine, des sondages doivent être faits pendant plusieurs jours. Contractures précoces avec abduction du bras, flexion de l'avant-bras et flexion des doigts assez marquée pour que les ongles aient entamé la paume de la main. Amélioration progressive, la marche redevient possible après six mois.

EXAMEN APRÈS NEUF MOIS.

A) Signes sous lésionnels :

1° SYNDROME PYRAMIDAL.

Paralysie au membre inférieur droit, parésie au membre inférieur gauche, prédominant sur les raccourcisseurs ; la flexion dorsale du pied est presque impossible à droite, le malade a tendance à marcher en steppant. Les réflexes tendineux sont exagérés aux deux membres inférieurs ; extension de l'orteil, clonus du pied bilatéraux.

Aux membres supérieurs paralysie spasmodique en C⁸, D¹, plus marquée à droite ; clonus de la main, de ce côté, quand on essaie d'étendre les doigts. Mouvements automatiques déclenchés par l'excitation de la peau de tout le membre supérieur, surtout de la face antérieure de l'avant-bras ; extension de la main et flexion des doigts.

2° ANESTHÉSIES.

Anesthésie thermique gauche à partir de C⁸ ; le territoire sacré inférieur est respecté : face interne de la cuisse et organes génitaux. Les sensibilités douloureuse et tactile ne sont pas abolies. La sensibilité profonde est normale. -

3° TROUBLES SPHINCTÉRIENS.

Persistance de la dysurie et de la constipation.

B) Signes lésionnels :

Paralysie des extenseurs de l'avant-bras, de la main et des doigts plus marquée au membre supérieur droit, d'où une attitude en flexion permanente des doigts ; le réflexe olécranien est aboli, le triceps atrophié a des deux côtés une réaction de dégénérescence.

OBSERVATION XLIX

Rimbaud et Giraud, 1921

Syndrome de Brown-Séquard traumatique, lésion vers D⁴ à droite.

Paralysie du médian et du cubital à gauche, indépendante de la lésion médullaire.

TRAUMATISME.

Le sujet est blessé dans un accident d'automobile ; son bras gauche a subi une élongation forcée.

Perte de connaissance, quadriplégie et rétention des urines et des matières.

EXAMEN APRÈS TROIS SEMAINES.

1° SIGNES PYRAMIDAUX prédominant à droite.

Paralyse complète du membre inférieur droit ; parésie du membre inférieur gauche et du membre supérieur droit.

Réflexes vifs aux deux membres inférieurs, normaux au membre supérieur droit. Extension de l'orteil des deux côtés. Réflexes cutanés abdominaux normaux. Les phénomènes d'automatisme médullaire n'existent pas à gauche, n'ont pu être recherchés à droite à cause de l'hyperesthésie.

2° ANESTHÉSIE THERMIQUE ET DOULOUREUSE gauche à partir de D⁴ D⁵.

Sensibilité tactile normale, cercles de Weber égaux des deux côtés.

Sensibilité profonde normale.

3° HYPERESTHÉSIE DOULOUREUSE à droite à partir de D⁴. Douleurs spontanées dans le membre inférieur droit.

4° OEDÈME du pied droit, mais sans troubles vaso-moteurs, ni hyperthermie, ni troubles sécrétoires.

5° LA RÉTENTION D'URINE persiste ; infection urinaire, escarre sacrée.

6° PARALYSIE MÉDIO-CUBITALE GAUCHE, avec atrophie de la main, attitude en griffe avec flexion des deux dernières phalanges, extension de la première ; abolition du réflexe cubito-pronateur. Douleurs vives dans le bras gauche, sans troubles anesthésiques.

Cette paralysie est, pour les auteurs, indépendante de la lésion médullaire, elle serait due à l'élongation forcée du bras.

7° SYNDROME DE BLOCAGE A LA PONCTION LOMBAIRE : liquide jaune, 3 gr. 40 d'albumine, 0,3 lymphocyte.

EVOLUTION MORTELLE :

A cause de l'escarre et de l'infection urinaire ; cependant la paralysie du membre inférieur gauche s'améliorait.

OBSERVATION L

Rivét et Jumentié, 1913

Syndrome de Brown-Séquard par tuberculose médullaire des 4° et 5° segments dorsaux gauche.

DÉBUT.

Le sujet, qui avait souffert longtemps auparavant de « névralgies intercostales », a, en six semaines, une paralysie complète du membre inférieur gauche.

EXAMEN.

1° PARALYSIE FLASQUE complète du membre inférieur gauche ; la contracture apparaît ensuite ; réflexes tendineux exagérés ; extension de l'orteil ; membre inférieur droit normal.

2° ANESTHÉSIE THERMIQUE ET DOULOUREUSE, hypoesthésie tactile à droite, à partir de D¹⁰ environ.

3° SENSIBILITÉ PROFONDE abolie au membre inférieur gauche, le sens des attitudes est complètement aboli. La sensibilité superficielle serait un peu diminué de ce côté.

4° TROUBLES SPHINCTÉRIENS : mictions par regorgement, escarre sacrée.

5° DOULEURS VIOLENTES à gauche, à la partie moyenne du thorax, cyphose dorsale.

EVOLUTION MORTELLE.

A l'autopsie on ne trouve pas de tuberculose vertébrale. Lésions des surrénales ; lésions pulmonaires anciennes.

La moitié gauche de la moelle est détruite ; en D⁴ cordon latéral, corne antérieure et base de la corne postérieure sont spécialement touchés ; en D⁵, la lésion dépasse la ligne médiane, ne respecte, en mince croissant, que le cordon latéral opposé.

OBSERVATION LI

Roussy, de Massary et Kyriaco, 1929

Syndrome de Brown-Séquard par tumeur intra-médullaire, en C⁸, D², à gauche.

Simple prédominance croisée de l'anesthésie et de la paralysie.

DÉBUT TRÈS PROGRESSIF.

Le malade ressent d'abord une parésie légère du membre inférieur gauche, cinq ans après, anesthésie droite.

EXAMEN.

A) Signes sous lésionnels :

1° SYNDROME PYRAMIDAL prédominant à gauche :

Réflexes tendineux exagérés des deux côtés, extension de l'orteil bilatérale, mouvements involontaires et triple retrait plus marqués à gauche.

2° ANESTHÉSIES.

Sensibilités douloureuse et thermique abolies, sensibilité tactile diminuée à droite, en dessous de C⁸, D¹.

A gauche, hypoesthésie à la douleur dans le même territoire ; sensibilités profondes diminuées.

3° TROUBLES SPHINCTÉRIENS :

Le malade éprouve de la difficulté à retenir son urine.

4° PAS D'HYPERESTHÉSIE ; douleurs spontanées dans le membre inférieur droit.

B) Signes lésionnels :

1° LES MEMBRES SUPÉRIEURS SEMBLANT NORMAUX, mais à l'examen électrique, réaction de dégénérescence des interosseux de la main droite.

2° HYPOESTHÉSIE THERMIQUE en C⁸, D¹, à gauche.

C) La cause du syndrome.

On a discuté le diagnostic de syringomyélie. Le liquide céphalo-rachidien était normal, il n'y avait aucun arrêt du lipiodol. A l'autopsie on a trouvé un épendymogliome étendu de C⁸ à D².

OBSERVATION LII

Thoinot et Trastour, 1904

Syndrome de Brown-Séquard traumatique, lésion droite vers D¹¹-D¹².

Anesthésie à limite haute, avec spasmodicité bilatérale ; l'anesthésie disparaît en même temps que les signes pyramidaux croisés. Paralysies sympathiques sous-lésionnelle et lésionnelle alternant.

BLESSURE.

Coup de couteau entre les apophyses épineuses de D⁸ et de D⁹. Paralysie immédiate du membre inférieur droit, rétention d'urine incomplète pendant quelques jours.

EXAMEN APRÈS UNE SEMAINE.

A) Signes sous lésionnels :

1° PARALYSIE flasque du membre inférieur droit, réflexes tendineux abolis ; quelques jours plus tard extension de l'orteil bilatérale.

2° ANESTHÉSIE TACTILE, THERMIQUE ET DOULOUREUSE gauche à partir de L² ; hypoesthésie en L¹.

3° HYPERESTHÉSIE droite qui persistera un mois après.

4° PARALYSIE SYMPATHIQUE : œdème rosé du pied et de la jambe droites ; hyperthermie en dessous de l'aîne à droite.

B) Signes lésionnels :

1° HYPOESTHÉSIE droite en L¹ ; anesthésie en D¹¹ et D¹².

2° HYPERTHERMIE droite en D¹¹ et D¹².

RÉGRESSION.

L'anesthésie disparaît d'abord à gauche, alors que persiste l'hyperesthésie droite ; puis les signes pyramidaux disparaissent à gauche.

OBSERVATION LIII

André Thomas et Jumentié

Syndrome de Brown-Séquard traumatique, lésion prédominant à droite, sur C⁸, automatisme médullaire très net des deux côtés et aux membres supérieurs, plus net du côté où la lésion est plus marquée.

BLESSURE.

Coup de couteau ayant pénétré à gauche entre les apophyses épineuses de C⁷ et de D¹.

Paralysie des deux membres inférieurs, puis des deux membres supérieurs ; anesthésie bilatérale en dessous de D⁴.

Après un mois, mouvements involontaires de flexion du membre inférieur gauche. Après 3 mois, mouvements involontaires de la main droite : flexion des doigts et torsion de l'avant-bras et du bras, survenant brusquement, accompagnés d'une douleur assez vive.

Hyperesthésie de la cuisse droite après 4 mois, vue lors d'une injection sous-cutanée.

EXAMEN APRÈS DEUX ANS.

1° SYNDROME PYRAMIDAL.

Marche spasmodique, raideur plus marquée à droite. Varus équin des deux côtés, avec rétraction tendineuse à droite. L'extension dorsale du pied droit est impossible.

Main déformée : doigts en griffe, main en pronation et flexion. Contracture des fléchisseurs et du grand palmaire. Atrophie des éminences thénar et surtout hypothénar.

Réflexes tendineux exagérés aux quatre membres, davantage à droite.

Extension de l'orteil bilatérale. Clonus spontané de la rotule et du pied droit. Clonus du pied gauche ébauché.

Phénomènes d'automatisme médullaire plus nets à droite.

Le pincement du pied droit donne le triple retrait, parfois suivi d'un triple allongement. La réaction motrice diffuse à gauche : ébauche de retrait ; elle diffuse au tronc : grand pectoral et grand dorsal droit se contractent ; parfois au membre supérieur droit.

La constriction du pied gauche donne les mêmes mouvements, la diffusion vers le membre supérieur se fait mieux vers la droite.

L'excitation du territoire C⁸ D⁶ des deux côtés, donne surtout à droite une contraction du grand palmaire, des cubitaux, du triceps, du grand dorsal, une réaction moindre du grand pectoral ; le membre inférieur droit se fléchit quelquefois.

2° ANESTHÉSIE THERMIQUE ET DOULOUREUSE, HYPOESTHÉSIE TACTILE à gauche en C⁸-D², à droite à partir de C⁸ ; les sensibilités profondes sont un peu diminuées à droite.

3° PARALYSIE SYMPATHIQUE à droite : la pupille droite est plus petite ; le réflexe pilo-moteur ne descend pas au membre inférieur ; le pied droit, la main droite sont un peu plus froids, un peu cyanosés.

OBSERVATION LIV

(André Thomas et Jumentié, 1922)

Syndrome de Brown-Séquard traumatique, lésion droite vers D⁶-D¹⁰.

Paralysie des muscles de la paroi abdominale.

TRAUMATISME.

Chute de 5 mètres sur le dos, paralysie et anesthésie immédiate des deux membres inférieurs. Rétention d'urine et priapisme durant 48 heures. Régression de la paralysie gauche et spasmodicité à droite après un mois. Marche possible après 2 mois.

EXAMEN APRÈS HUIT MOIS.

A) Signes sous lésionnels :

1° PARALYSIE BILATÉRALE, prédominant à droite. Raccourcisseurs diminués à droite. Réflexes exagérés, extension de l'orteil des deux côtés. Légère atrophie à droite sans modification des réactions électriques. Réflexes crémastériens normaux. Mouvements de triple retrait plus vifs à droite, parfois réflexe croisé gauche.

2° ANESTHÉSIE THERMIQUE ET DOULOUREUSE GAUCHE à partir de D¹⁰ ; hypoesthésie en D⁷-D¹⁰ ; le froid est plus mal perçu que le chaud.

Sensibilité tactile normale.

3° SENSIBILITÉ PROFONDE, à peine diminuée à droite pour le diapason.

4° TROUBLES SYMPATHIQUES A GAUCHE.

Le réflexe pilo moteur descendant s'arrête à D¹⁰, la réponse est diminuée de D⁷ à D¹⁰. Le réflexe s'arrête à D⁷.

Syndrome de vaso-dilatation à gauche : peau plus chaude, rosée au pied, sudation augmentée.

La raie vaso-motrice est semblable des deux côtés.

5° IL N'EXISTE PLUS DE TROUBLES SPHINCTÉRIENS.

B) Signes lésionnels :

1° PAROI ABDOMINALE paralysée à droite, l'ombilic est dévié à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis à droite. La partie supérieure du grand droit et les digitations supérieures du grand oblique sont conservés. Les muscles lombaires droits sont également parésés.

2° HYPOESTHÉSIE à tous les modes en D⁶, en avant et à droite

C) Légère saillie de la 7^e apophyse épineuse dorsale ; chevauchement latéral des 7^e et 8^e corps vertébraux sur une radiographie.

OBSERVATION LV

Thompson, 1911

Lésion isolée des cordons postérieurs.

DÉBUT.

Chez le malade, ayant une anémie grave, secondaire à un ulcus gastrique, apparaît progressivement une ataxie très marquée.

EXAMEN.

1° PERTE DU SENS DES ATTITUDES très complète ; ataxie.

2° SENS DE LA LOCALISATION troublée ; le sujet ne peut toucher du doigt le point de la peau qui a été excité, l'ataxie le gêne cependant, et la localisation, en nommant, est moins incorrecte.

3° LES DEUX POINTES DU COMPAS ne sont plus distinguées, même à la paume de la main ; de grosses erreurs sont faites dans l'appréciation des poids.

4° LES SENSIBILITÉS TACTILES, THERMIQUES ET DOULOUREUSES, ne sont pas abolies, sont plutôt augmentées.

Aucun trouble moteur ; réflexes normaux.

AUTOPSIE.

A l'exception de deux racines postérieures très légèrement atteintes, toutes sont intactes. Les cordons postérieurs sont complètement dégénérés.

OBSERVATION LVI

Von Rothmann, 1915

Syndrome de Brown-Séquard traumatique, lésion gauche, vers D¹ D².

Paresthésies : paralysie lésionnelle des muscles intercostaux. Anesthésie thermique et douloureuse à limite basse avec spasmodicité bilatérale.

BLESSURE.

Eclats de grenade retrouvés sur une radiographie autour des vertèbres D¹ et D², en dehors du canal rachidien.

Paralysie des deux membres inférieurs et du membre supérieur gauche. Régression de la monoplégie brachiale gauche et de la monoplégie crurale droite après 3 jours. Troubles sphinctériens : incontinence d'urine et constipation pendant 8 jours.

SYMPTOMES APRÈS UN MOIS.

A) Signes sous lésionnels :

1° SYNDROME PYRAMIDAL du membre inférieur gauche : extension de l'orteil ; clonus du pied et de la rotule.

A droite les réflexes sont encore vifs.

2° ANESTHÉSIE THERMIQUE ET DOULOUREUSE droite au-dessous de D¹², prenant la moitié du périnée et des organes génitaux. Paresthésies : la piqure cause une sensation de brûlure ; une excitation thermique chaude donne une sensation de douleur, les sensations sont mal localisées.

3° SENSIBILITÉ TACTILE, SENS DES ATTITUDES normaux.

4° PAS DE PARALYSIE SYMPATHIQUE.

B) Signes lésionnels.

1° HYPOESTHÉSIE THERMIQUE du petit doigt gauche.

2° Lors d'une inspiration profonde, les muscles inter-costaux supérieurs gauches se laissent déprimer.

Conclusions

En principe, tout ce qui peut léser la moelle, peut donner un syndrome de Brown-Séquard.

Les compressions interviennent moins souvent que les autres causes ; elles créent des syndromes moins typiques, d'évolution en général progressive. La compression par tumeur est pratiquement la seule qui puisse être responsable d'un syndrome de Brown-Séquard. Trouver même la simple esquisse de ce dernier est un très gros argument contre le diagnostic de compression de la moelle par un mal de Pott ou par un cancer vertébral. Quand il s'agit d'un traumatisme, la compression par hématorachis ou par fragment osseux est rarement le facteur de la lésion unilatérale.

Traumatismes et myélites sont les causes habituelles du syndrome ; celui-ci est alors plus typique ; son évolution, en règle, est régressive. A une plaie pénétrante peut correspondre une section de la moitié de la moelle ; un traumatisme fermé donne une myélomalacie ou une hématomyélie ; ces deux processus doivent aussi intervenir souvent dans les traumatismes ouverts, d'où des lésions irrégulières et des symptômes atypiques.

Les myélites syphilitiques sont les plus fréquentes, c'est, souvent, une myélite à début assez rapide, plus que celui du syndrome d'Erb. La cause des autres myélites, dont le petit foyer unique (myélites funiculaires) ne prend qu'un seul côté de la moelle, ne peut souvent pas être déterminée ; leur virus peut être parfois ce-

lui de la sclérose en plaques, de l'encéphalite, de la maladie de Heine-Medin ou même de la myélite optique.

Dans les jours qui suivent un début brusque, le sujet peut mourir d'escarre, d'infection urinaire ou de broncho-pneumonie ; on ne saurait trop insister sur l'importance vitale de soins minutieux pendant cette période. A ce moment, le syndrome est souvent moins régulier qu'il ne le deviendra plus tard et la paralysie flasque est souvent bilatérale.

★★

Les symptômes sont rarement tout à fait ceux du schéma classique, non sans doute parce que les voies ascendantes n'ont pas une physiologie précise, mais parce que la lésion doit rarement être tout à fait unilatérale et régulière.

La paralysie spasmodique, par exemple, est très souvent bilatérale quoique prédominant du côté de la lésion (une fois sur deux, environ). Cette paralysie atteint parfois davantage les muscles redresseurs du pied, ce qui laisse croire que dans le faisceau pyramidal les fibres sont disposées séparément suivant leur destination radiculaire ; on voit, en effet aussi, dans le territoire de la lésion, des paralysies spasmodiques à topographie radiculaire.

Les phénomènes d'automatisme médullaire dépendent avant tout de la destruction du faisceau pyramidal et s'observent surtout du côté de la demi-section ; l'anesthésie à la douleur doit favoriser leur apparition. Il semblerait que la lésion du faisceau spino-thalamique empêche les centres supérieurs d'être prévenus que leur contrôle doit s'exercer sur les centres médullaires, tandis que la lésion pyramidale empêche ce même contrôle d'être effectif.

L'anesthésie thermique et l'anesthésie douloureuses sont étroitement associées ; elles sont causées par l'atteinte de

la partie antérieure du cordon latéral : des fibres spino-thalamiques, voie ascendante croisée. La limite de ces anesthésies reste en dessous de la lésion quand celle-ci est peu profonde, elle atteint son niveau quand la spasmodicité est bilatérale, au moins dans la majorité des cas ; dans le faisceau spino-thalamique, comme dans le faisceau pyramidal, les fibres doivent être rangées suivant leur origine radiculaire.

Tout se passe comme si la sensibilité tactile avait une double conduction dans la moelle : voie directe par les cordons postérieurs, voie croisée par le faisceau spino-thalamique. Dans l'ensemble, l'anesthésie tactile n'existe que si la spasmodicité est bilatérale ; les exceptions s'expliquent, sans doute, par l'irrégularité des lésions qui ne sont pas tenues de frapper toujours le faisceau pyramidal opposé lorsqu'elles touchent, de ce même côté, la voie tactile directe.

La sensibilité profonde est très souvent, atteinte du côté opposé à la lésion, presque avec la même fréquence que du côté de la paralysie. Elle est moins facilement abolie que la sensibilité à la douleur : on n'observe, dans la majorité des cas une perte du sens des attitudes que pour les orteils, sans doute parce que nos moyens d'exploration sont beaucoup moins fins pour la sensibilité profonde que pour la sensibilité superficielle. Il ne paraît pas indispensable, pour interpréter les faits d'admettre deux voies, à la sensibilité profonde, qui d'ailleurs seraient directes toutes les deux.

L'hyperesthésie directe est fréquente, elle est loin d'être toujours un symptôme fugace de début : elle peut apparaître tardivement, être très durable. Son mécanisme est difficile à déterminer. Elle ne vient probablement pas de l'irritation des fibres longues par la lésion. Elle serait plutôt due à une libération des centres sympathiques de la moelle et des centres supérieurs de la sensibilité douloureuse ; sa

topographie est celle des troubles vaso-moteurs, elle ressemble, d'autre part, à l'hyperesthésie de la dissociation épicrotique. Elle relèverait ainsi de la lésion pyramidale comme de la lésion des cordons postérieurs.

Les paralysies que l'on peut noter dans le territoire de la lésion n'ont d'intérêt que si elles atteignent le plexus lombaire ou le plexus brachial. Le premier cas seul est fréquent. Ces paralysies de territoire radiculaire, sont flasques ou spasmodiques ; elles s'intriquent souvent et se combinent pour donner une contracture des doigts en flexion, très intense et plus gênante que la monoplégie spasmodique du membre inférieur.

Les anesthésies lésionnelles sont, en règle, de l'un des trois types suivants : anesthésie thermique et douloureuse par atteinte des neurones spino-thalamiques avant leur croisement ; ou anesthésie épicrotique, lorsque les fibres radiculaires longues ont été détruites ; ou encore anesthésie totale.

L'hyperesthésie lésionnelle est plus rare ; elle semble souvent n'être que l'hyperesthésie sous-lésionnelle qui remonte haut.

Les troubles vaso-moteurs, en dessous de la lésion sont successivement une vaso-dilatation et une vaso-constriction ; au niveau de la lésion il ne peut jamais y avoir qu'une vaso-dilatation.

Si le début a été brusque, le malade a, dans les premiers jours, une rétention d'urine ou une incontinence par regorgement et une constipation complète ; plus tard, il peut avoir des mictions impérieuses. L'impuissance est plus persistante que les troubles sphinctériens, elle est presque toujours définitive.

Toutes les anomalies des symptômes ne s'expliquent pas, cependant, par l'irrégularité des lésions. Il semble que beaucoup de difficultés viennent de la manière trop schématique avec laquelle on se représente le fonctionnement sensitif. Les neurologues modernes s'accordent avec les psychologues pour ne voir, dans le système nerveux, qu'une superposition d'arcs réflexes dont les uns contrôlent les autres et qui sont faits pour préparer des mouvements de plus en plus complexes. En ce sens, il ne saurait y avoir de voies ou de centres destinés à conduire ou à percevoir des sensations ; l'activité des centres sensitifs, sans laquelle il n'y a pas de perception possible, est, en réalité déjà de préparer des mouvements.

Les excitations thermiques appellent une réaction vasomotrice, or la moelle contient des centres vaso-moteurs importants ; on pressent ainsi que la voie de la sensibilité thermique doit s'arrêter à un relai médullaire. Le chaud appelle une vaso-dilatation, le froid, une vaso-constriction ; la vaso-dilatation n'est que l'absence de vaso-constriction, puisque les vaso-constricteurs, nerf vaso-moteurs essentiels, ont une action tonique ; admettant pour la voie ascendante, quelque chose d'analogue, on comprend que les mêmes fibres puissent, pour la même région de la peau, conduire à la fois les impressions de chaud et de froid ; en effet, l'anesthésie au froid et l'anesthésie au chaud sont exceptionnellement dissociées ; ce fait serait inexplicable si les sensibilités correspondantes avaient chacune leur voie propre.

Les mouvements de la réaction générale à une excitation douloureuse (réflexe hyperalgésique de Babinski) ont leur centre situé très haut ; la voie de la sensibilité à la douleur s'interrompt cependant sur la corne postérieure de la moelle. Il est possible que des modifications vaso-mo-

trices, des mouvements automatiques médullaires soient la réaction essentielle à une excitation douloureuse : une piqure provoque, en effet, toujours des phénomènes vaso-moteurs et un phénomène de triple retrait, chez un sujet non complètement anesthésié, s'accompagne souvent d'une sensation très pénible.

Le réflexe de défense vrai et la perception du lieu d'un contact sont sans doute aussi la réaction motrice et la sensation qui se correspondent ; ces réflexes ont probablement leur centre plus haut que la moelle, en effet, les fibres radiculaires longues, sans relai médullaire, conduisent les impressions du sens de l'espace.

Atteindre avec précision un point de la peau qui vient d'être touché n'est possible que si la sensibilité profonde est intacte ; on pressent ainsi une parenté entre le sens de l'espace et le sens des attitudes, on conçoit qu'ils aient tous deux la même voie : le cordon postérieur.

Les sensations tactiles doivent être complexes ; être faites d'une sensation de neutralité thermique et d'une sensation de lieu ; leur double conduction, par le faisceau spino-thalamique et par le cordon postérieur, devient, dès lors, naturelle.

On comprend enfin, que l'hyperesthésie puisse être un phénomène de libération. Il suffit d'admettre que la réaction motrice soit essentielle à la perception, ou plus exactement, que les voies sensitives conduisent, non des sensations, mais l'avis aux centres supérieurs que les centres de leur contrôle ont ébauché la réaction motrice que ceux-ci préparent et que ceux-là peuvent inhiber.

Vu, le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu, le Président,

GUILLAIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

A

- ABRAHAMSON (Copenhague). — Fractures de la colonne vertébrale. — *Revue de Médecine*, mai et juin 1928.
- TH. ALAJOUANINE. — 33^e Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Barcelone, 21-26 mai 1929.
- VON ARX. — Observation de lésion de la moitié de la moelle épinière. — *Corr. für Schweizer Aert.*, 7 juillet 1898.
- J. BABINSKI. — Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique. — *Semaine Médicale*, 27 juillet 1898.

B

- J. BABINSKI, A. BARRÉ et J. JARKOWSKI. — Remarques sur la persistance de zones sensibles à topographie radiculaire dans les paralysies médullaires avec anesthésie. — *Société de Neurologie*, 10 fév. et 4 avril 1910. — *Revue neurologique*, 1910, p. 241-247.
- J. BABINSKI et J. JARKOWSKI. — Sur la localisation des lésions comprimant la moelle ; de la possibilité d'en préciser le siège et d'en déterminer la limite inférieure au moyen des réflexes de défense. — *Bulletin Médical*, 17 janv. 1912, p. 49-50.
- J. BABINSKI, J. JUMENTIÉ, J. JARKOWSKI. — Méningite cervicale hypertrophique. — *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1913, p. 10-19.
- J. BABINSKI, STÉPHEN CHAUVET, J. JARKOWSKI. — Sur un cas de syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau. — *Société de Neurol.*, 8 mai 1913. — *Revue neurol.*, 1913, I, p. 857-861.
- J. BABINSKI. — Lésion spinale par éclatement d'obus à proximité, sans blessure ni contusion, syndrome de Brown-Séquard. — *Soc. de Neurol.*, 3 juin 1915. — *Rev. Neurol.*, 1914-1915, p. 581-583.
- Réflexes de défense, étude clinique. — *Rev. Neurol.*, 1915, p. 145-154.

- J. BABINSKI et J. JARKOWSKI. — De la surrèflectivité hyperalgésique. — *Revue Neurolog.*, 1921, p. 433-438.
- Quelques documents relatifs aux compressions de la moelle. — *Revue Neurol.*, 1924, t. II, p. 64.
- J. BABINSKI, A. CHARPENTIER et J. JARKOWSKI. — Paralyse crurale par tumeur extra-durémérienne à la région dorsale. Opération, guérison. — *Soc. de Neurol.*, 2 déc. 1926.
- *Revue Neurol.*, 1926, t. II, p. 587-595.
- P. BAILEY et C. A. ELSBERG. — Spinal décompression, with the report of seven cases, and remarks upon the dangers of, and the justification for exploratory operations. — *The Journal of nerv. and ment. diseases*, 1912, p. 333-5.
- BARD. — De la sensibilité musculaire ; sensibilité tendineuse et sensibilité myofibrillaire. — *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, sept. 1926.
- M^{me} BAU PRUSSAK et LUBELSKI. — Un cas de tumeur médullaire après l'opération. — Société de neurol. de Varsovie, 19 mars 1927.
- BARRÉ. — Le signe de l'écartement des doigts. — Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française, Strasbourg, 2 août 1920.
- J. BARRÉ et R. CHRAPPE. — Troubles sympathiques (sensitifs, moteurs, vaso-moteurs) des membres supérieurs dans les affections de la région dorsale moyenne ou inférieure de la moelle. — *Revue Neurol.*, 1920, p. 225-236.
- J. BARRÉ, LERICHE et MORIN. — Troubles radiculaires des membres supérieurs et syndrome de Brown-Séquard par kyste arachnoïdien et tumeur, avec arthrite cervicale. Opération curatrice ; heureux effets. — *Société de Neurol.*, 17 mai 1925.
- J. BARRÉ. — Arthrite vertébrale chronique et troubles médullaires. — *Paris-Médical*, 3 oct. 1925, p. 266-269.
- J. BARRÉ et METZGER. — Syndrome de Brown-Séquard, expression d'une tumeur médullaire probable. — *Réunion neurol. de Strasbourg*, 8 déc. 1928. — *Revue Neurol.*, 1929, p. 414, t. I.
- W. BECHTEREW. — Les voies de conduction du cerveau de la moelle. — Traduction Bonne, Doin, Paris, 1900.
- BEER. — Suppression de la douleur rebelle et persistante due aux métastases comprimant les plexus nerveux Section du faisceau antéro-latéral de la moelle du côté opposé, au-dessus de l'entrée des nerfs intéressés. — *The Journal of the Amer. Med. Association*, 25 janvier 1913.
- BERIEL. — Hémiplegie spinale sans troubles de la sensibilité. — *Soc. Médic. des Hôpit. de Lyon*, 4 mai 1926.

- BERIEL et DESGOUTTES. — Tumeurs intra-rachidiennes. Deux cas de tumeurs primitives opérées de la région dorsale. — *Soc. Médic. des Hôpit. de Lyon*, 1^{er} févr. 1927.
- BING. — Diagnostic topographique des lésions de l'encéphale et de la moelle épinière. — Genève, Atar, 1921.
- BOETTIGER. — Ein operierter Rückenmarkstumor gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre der Brown-Sequard, sehen. Halbseiten Läsion und zur Kenntniss des Verlaufs der sensiblen Bahnen im Rückenmark. — *Arch. für psychiatrie*, 1901, t. 35, p. 83-108.
- A. BOISSEAU, J. LHERMITTE, L. CORNIL. — Section complète de la moelle dorsale par contusion directe ; survie de 3 ans. — *Revue Neurol.*, 1922, p. 902-909.
- BORCHERT. — Experimentelle Untersuchungen an den Hintersträngen des Rückenmarks. — *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1902, p. 889.
- E. BRISSAUD. — Double syndrome de Brown-Séquard dans la syphilis spinale. — *Progrès médical*, 17 juillet, 18 déc. 1897, p. 33-38.
- BROSSE et ARDIN DELTEIL. — Hémiparaplégie d'origine syphilitique, avec hémianesthésie croisée. — 4^e Congrès de Médecine interne, Montpellier, 1898.
- Syphilis médullaire précoce, avec syndrome de Brown-Séquard. — *Revue de médéc.*, 10 avril 1900.
- BROWN-SÉQUARD. — Recherches et expériences sur la physiologie de la moelle épinière. — *Thèse Paris*, 1846.
- Expériences sur les plaies de la moelle épinière. — *Comptes rendus de la Société de Biol.*, 1849-1850-1851.
- Recherches expérimentales sur la voie de transmission des impressions sensibles dans la moelle épinière. — *Académie des sciences*, 23 juillet, 27 août, 24 sept. 1855.
- Nouvelles recherches sur le trajet des diverses espèces de conduction d'impressions sensibles dans la moelle épinière. — *Arch. de Physiol.*, 1868, p. 610, 625 et 716-724. — *Arch. de Phys.*, 1869, p. 236-250 et 693-698.
- Remarques à propos des recherches du Dr Motl sur les effets de la section d'une moitié latérale de la moelle épinière. — *Arch. de Physiol.*, 1894, p. 159-198.
- BUCHER. — Brown-Sequard-Lähmung des Brustmarkes durch Artillerie verletzung. — *Berlin Klin. Woch.*, 1918, n° 3.
- J. BYRNE. — Sensory dissociation in spinal cord lesions with notes on sensory psych. integration. — *The Jour. of nervous and ment. diseases*, mai et juin 1924, p. 449-473 ; 591-613.

- The mechanism of referred pain, hyperalgesia (causalgia) and of alcoholic injections for the relief of neuralgia. — *The Journ. of nerv. and ment. diseases*, juin 1921, p. 433-452.

BYROM-BRAMWELL. — Maladies de la moelle épinière, Paris Lauwereyns, 1883.

C

CARRA. — Hémisection de la moelle cervicale par coup de couteau. Syndrome de Brown-Séquard. — *Bulletin de la Société fr. d'Ophthalmologie*, 1907, p. 509.

CADWALADER et SWEET. — Recherches expérimentales sur la fonction des cordons antéro-latéraux de la moelle. — *Journ. of the Americ. medic. assoc.*, 18 mai 1912.

R. CAJAL. — Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. — Traduct. Azoulay, Paris, 1909.

CANTALOUBE et PITOT. — Les limites d'une hématomyélie : syndrome de Brown-Séquard avec rachis indemne et canal libre. — *Le Sud Médic. et Chirurg.*, 15 avril 1929.

CARATI. — Recherches cliniques sur la sensibilité douloureuse farado cutanée. — *Revue neurol.*, 1914-1915, p. 296-304 ; 500.

CARL. D. CAMP. — The course of sensory impulses in the spinal cord. — *The jour. of nerv. and ment. diseases*, 1909, p. 77-96.

R. CASTEX, CAMAUER et BATTRO. — Síndrome del ganglion simpático cervical inferior izquierdo y síndrome de Brown-Séquard, por herida de bala. — *Revista de la Sociedad de med. int. y de la soc. de Fisiologia* 1927, p. 612-621.

E. CEDRANGOLO. — Sur le syndrome de Brown-Séquard. — *Riforma medica*, 8, 15, 22 et 29 mars et 5 avril 1913.

CHARCOT. — Hémiparaplégie déterminée par une tumeur qui comprimait la moitié gauche de la moelle épinière. — *Arch. de phys.* 1869, p. 291-295.

CHARCOT et GOMBAULT. — Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observées chez une femme syphilitique. — *Arch. de phys.* 1873, p. 143-156 ; 304-310.

CHARCOT. — Sur un cas de paralysie radiculaire de la première paire dorsale avec lésion hémilatérale de la moelle d'origine traumatique simulant la syringomyélie. — *Cliniques*, 1892.

CHAVANY. — Les tumeurs de la moelle, étude clinique, diagnostique et thérapeutique. — *Gazette des Hôpitaux*, 28 mai, 4 et 11 juin 1927.

CLARKE. — Tumeur extra-médullaire de la région cervicale, exérèse, guérison. — *Brit. méd. jour.*, 27 janv. 1912.

- CLAUDE BERNARD. — Influence du grand sympathique sur la sensibilité et la calorification. — *Sté de Biologie*, 1851.
- CLAUDE. — Sur un cas de sclérose en plaques avec astéréognosie, syndrome de Brown-Séquard et inégalité des réflexes de défense. — *Revue neurol.*, 1912, p. 744-750, t. II.
- H. CLAUDE et J. ROUILLARD. — Syndrome de Brown-Séquard incomplet par lésion traumatique unilatérale de la moelle ; prédominance des phénomènes d'hyperesthésie. — *Sté de neurol.*, 12 fév. 1914, *Revue neurol.* 1914, p. 288-292.
- H. CLAUDE et J. LHERMITTE. — Troubles médullaires dans les commotions directes, mais à distance de la colonne vertébrale. — *Paris Médical*, 1917, p. 11-14.
- H. CLAUDE. — Précis des maladies du système nerveux, Paris.
- COSNOS. — Syndrome de Claude Bernard-Horner dans la compression médullaire basse. — *Revue neurol.*, p. 77-81.
- COSTE. — Le cancer vertébral. — Thèse Paris, 1925.
- COTTALORDA et REBOUL LACHAUX. — Cordotomie antero latérale pour algies rebelles. — *Marseille médical*, 15 fév. 1926.
- COUTEAUD. — Blessure de la moelle, syndrome de Brown-Séquard. — *Gaz. des hôpit.*, 21 novembre 1905.
- O. CROUZON, T. ALAJOUANINE, DELAFONTAINE. — Compression médullaire de la région dorsale moyenne chez une syphilitique avec syndrome de Froin et réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien. — *Revue neurol.*, 1926, 577-587, t. II.
- O. CROUZON, PETIT-DUTAILLIS, Mlle BRAUN, GILBERT-DREYFUS. — Sur un nouveau cas de tumeur des méninges opéré après repérage radioscopique par injection de lépidol en position verticale déclive. — *Revue neurol.*, 1927, p. 236-238, t. I.

D

- E. DIAMIANI. — Considérations et recherches sur la pallesthésie ou sensibilité vibratoire. — *Pensiero medico*, 1926, n° 8 à 11.
- DANIELOPOLU, RODOVICI et ASLAN. — Recherches sur la circulation périphérique chez l'homme ; étude comparative des vaisseaux brachiaux... dans les lésions unilatérales de la moelle dorsale et du bulbe. — *Journ. de phys. et de path. génér.*, juin 1916.
- J. DÉJÉRINE et André THOMAS. — Un cas d'hémiplégie avec anesthésie croisée : syndrome de Brown-Séquard suivi d'autopsie. — *Arch. de phys.*, juillet 1898.

- J. DÉJÉRINE et LORTAT-JACOB. — Hémiplegie spinale gauche ; syndrome de Brown-Séquard. — XIII^e congrès intern. de médéc., 1900.
- J. DÉJÉRINE et E. GAUCKLER. — Contribution à l'étude des localisations motrices dans la moelle épinière. Un cas d'hémiplegie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur, avec anesthésie croisée et consécutif à une hématomyélie spontanée. — *Revue neurol.*, 1905, p. 313-322.
- J. DÉJÉRINE et André THOMAS. — Maladies de la moelle épinière. — Traité Gilbert et Thoinot, 1909, p. 149.
- J. DÉJÉRINE. — La paraplegie syphilitique. — *Progrès médical*, 1913, p. 124-128.
- J. DÉJÉRINE et A. PÉLISSIER. — Sur un cas de syndrome de Brown-Séquard par méningo-myélite syphilitique. — *Sté de neurol.*, 8 mars 1913. *Revue neurol.*, 1913, t. I, p. 417-419.
- J. DÉJÉRINE. — Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs (comptes rendus de Sté de Biologie, 13 déc., 1913).
- M^{me} DÉJÉRINE et REGNARD. — Troubles visuels et pupillaires, atrophie papillaire avec ébauche du signe d'Argyll-Robertson unilatéral. Troubles oculo-pupillaires d'ordre irritatif avec ébauche de syndrome basedowien dans les lésions de la moelle dorso lombaire et de la queue de cheval par traumatisme de guerre. — *Presse médicale*, 25 sept. 1920.
- M^{me} DÉJÉRINE et E. GAUCKLER. — Troubles de la sensibilité (sémiologie nerveuse). — Nouv. traité de médéc.; Vidal, Roger, Teissier, t. XVIII.
- DELAGÉNIÈRE. — Les tumeurs de la moelle ; résultats du traitement chirurgical. — *Journ. de chirurg.*, 1927, t. I, p. 516, 36.
- DERACHE, GOSSET, BONOMO, BOULBY. — Comptes rendus de la confér. interalliée par l'étude des plaies de guerre. — *Arch. de médecine et de pharmac. milit.*, juillet-sept., 1917.
- DIDE. — Syndrome de Brown-Séquard évoluant rapidement vers la guérison fonctionnelle. — *Revue neurol.*, 1917, t. I, p. 514-5.
- DUQUING et RIGAUD. — Plaie de la moelle par balle de revolver. — *Toulouse Médic.*, 1^{er} avril 1910.
- DUPRÉ, HEUYER et BERGERET. — Syndrome de Brown-Séquard ; plaie de la moelle cervicale par balle. — *Revue Neurologique*, 1914, p. 741-5.
- G. DUVAL et G. GUILLAIN. — Sur une observation de syndrome de Brown-Séquard. Valeur thérapeutique de la lamiénectomie décompressive. — *Revue Neurol.*, 1913, T. I, p. 413-417.

E

- EGAS-MONIZ. — Compression médullaire après fracture de la 6^e vertèbre cervicale chez un malade atteint de spondylose rhizomélique. Opération. Amélioration. — *Revue Neurol.*, 1926, t. I, p. 1184-93.
- EGGER. — Un cas de syringomyélie unilatérale avec le syndrome de Brown-Séquard ; hémianesthésie croisée de la face et du corps ; étude sur le parcours des vaso-moteurs dans la moelle. *Revue Neurol.*, 1905, p. 653-6.
- ELSBERG. — Tumors of the spinal cord., 1925.
- ENGELHARDT. — Brown-Sequardscher Lähmung des Halsmarkes in Folge Artillerie-Verletzung. — *Münch. Mediz. Woch.*, 1917, n° 26.
- ESTABLE. — Contribution à l'étude de l'histopathologie de la maladie de Friedreich, avec quelques observations sur les voies de conduction dans la moelle. — *Anales del instit. de neurologia Montevideo*, t. I, p. 234, 1928.

F

- FABII. — Blessure par arme à feu du thorax et du canal vertébral, avec compression de la moelle et syndrome de Brown-Séquard. Laminectomie ostéoplastique. Extraction du projectile. Guérison. — *Rivista ospedaliera*, 1913, p. 218-221.
- FABRITIUS. — Etudes sur les voies sensitives dans la moelle de l'homme d'après les faits cliniques et l'anatomie pathologique. — In travaux de l'Institut pathologique de l'Université d'Helsingfors, Berlin, 1908.
- Zur frage nach der Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramiden-seitenstrang des Menschen. — *Deutsche Zeit. für. nerv.*, 1912, n° 3.
- FAURE-BEAULIEU. — Syndrome de Brown-Séquard par plaie de la moelle cervicale, avec inversion du réflexe tricipital et inégalité pupillaire alternante. — *Revue neurol.*, 1917, p. 948.
- FERRAND. — Syndrome de Brown-Séquard par lésion de la moelle cervicale. — *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 déc. 1906.
- FERRIER. — Syndrome médullaire de Brown-Séquard d'origine traumatique. — *Soc. Médic. des Hôpit.*, 20 oct. 1905.
- FOIX, F. MOUCHET, RIMETTE. — Sur une variété de causalgie aisément curable par une ligature artérielle. — *Revue Neurol.*, p. 141-3.

- FOIX. — L'automatisme médullaire. — In : questions neurologiques d'actualité, 1921.
- FORNAROLI. — Sur un cas de paralysie spinale de Brown-Séquard. — *Gazzetta Medic. ital.*, 20 oct. 1904.
- FRANÇOIS. — Syndrome de Brown-Séquard. — *Journ. de Neurologie*, Bruxelles, 1901, n° 13.

G

- GAMBERINI. — Sur certaines lésions de la moelle dans les blessures de guerre. — *Il Policlinico*, 10 avril 1917.
- GARRUS. — Sur un cas de traumatisme de guerre de la moelle épinière avec syndrome de Brown-Séquard. — *Rivista ital. di neuro pathol.*, juillet 1921.
- GENDRON. — Etude clinique des tumeurs de la moelle et des méninges spinales ; contribution à l'étude des localisations médullaires en hauteur. — Thèse Paris, 1913.
- GERLICH. — Schuss-verletzung des rechten Hals-sympathicus mit Schädigung der gleichzeitigen Brückenhälfte und des Halsmarkes. — *Neur. Centr.*, 1918, p. 642.
- GILBERT BALLEZ. — Sur un cas de lésion protubérantielle avec paralysie alterne de la sensibilité et faux syndrome de Brown-Séquard. — *Revue Neurol.*, 6 juillet 1899.
- GINO PETRI. — Sur les blessures de la moelle produites par les armes à feu modernes. — 25^e Congrès de Chir. italienne.
- GISS. — Plaie pénétrante du rachis par arme blanche sans lésion de la moelle ; ouverture de l'espace sous-arachnoïdien ; écoulement d'une énorme quantité de liquide céphalo-rachidien. Guérison. — *Société de Chir.*, 9 avril 1902.
- GOLDFLAM. — Sur une forme bénigne du syndrome de Brown-Séquard. — *Revue neurol.*, 1919, p. 673-97.
- GORDON. — Note sur la paralysie de Brown-Séquard avec relation d'un cas où cette paralysie fut la conséquence d'une blessure par arme à feu dans le cou. — *New-York Médic. Journal*, 28 janv. 1901.
- GRASSET et RAUZIER. — Maladies du système nerveux. T. I, p. 735, Paris, 1894.
- GRASSET. — Les voies de la sensibilité dans la moelle de l'homme. — *Gaz. des Hôpit.*, 12 mai 1906.
- G. GUILLAIN. — Syndrome de Brown-Séquard. — *Revue Neurol.*, 1912, p. 625-632.

- G. GUILLAIN et P. LÉCHELLE. — Etude sémiologique d'un cas de syndrome de Brown-Séquard. — *Soc. Médic. des Hôpit.*, 9 juillet 1920.
- G. GUILLAIN. — Questions neurologiques d'actualité, Paris, 1921.
- Compression de la moelle cervicale dans un cas de maladie de Recklinghausen. — *Soc. Médic. des Hôpit.*, 11 mars 1924.
- G. GUILLAIN et GUY LAROCHE. — Dictionnaire de physiologie ; art. physiologie de la moelle épinière, 1921.
- G. GUILLAIN, A. THÉVENARD et R. GARCIN. — Myélite cervicale ayant déterminé un syndrome de Brown-Séquard. Etude de son évolution depuis cinq années. — *Revue neurol.*, 1903, p. 241-7.
- G. GUILLAIN et BARRÉ. — Travaux neurologiques de guerre, Paris, 1920.
- GUMPERTZ. — Eigenartige Sensibilitätsstörung bei rückenmarkes affektion. — *Berlin gesel. für ps. und nerv.*, 1916.

H

- HANOT et MEUNIER. — Un cas de syndrome de Brown-Séquard. — *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1896, n^{os} III et IV.
- HASSIN, KENDRICK et CONNELLY. — Brown-Séquard paralysis, report of two cases (polyomyelitis and cord syphilis). — *Journal of nerv. and ment. dis.*, sept. 1930.
- HEAD et RIVERS. — Afferent nervous system from a new aspect, *Brain*, 1905, p. 99.
- HEAD et SCHERREN. — Les conséquences de la lésion des nerfs périphériques chez l'homme. — *Brain*, été 1905, p. 116-377.
- HEAD et THOMPSON. — The grouping of afferent impulses within the spinal cord. — *Brain*, 1906, p. 357.
- HEAD et HOLMES. — Sensory disturbances from cerebral lesions, 1911.
- Studies in neurology, p. 533, Londres, 1920.
- HEAD. — Méthodes d'examen de la sensibilité. — *Studies in neurology*, p. 13, t. I.
- Sensation and the cerebral cortex. — *Brain*, nov. 1918, p. 57.
- HENNEBERG. — Über einen Fall von Brown-Sequard'scher Lähmung. — *Arch. f. psych.*, 1900, f. 3.
- Sur un cas de syndrome de Brown-Séquard. — *Neurol. Centralblatt*, 1901, p. 334.
- Über einem Fall von Myelitis cervicalis mit opticus-erkrankung und Brown-Séquard'scher Lähmung. — *Neur. Central.*, p. 223, 1918.

- HERMAN. — Un cas de Brown-Séquard gauche par coup de couteau porté à droite de la colonne vertébrale. — *Soc. de Neurol. de Varsovie*, 23 avril 1927.
- HERZEN. — Quelques points litigieux de physiologie et de pathologie nerveuse. — *Revue médic. de la Suisse Romande*, 20 janvier 1900.
- HINDS HOWELL. — Two cases of disseminated sclerosis with acute posterior column lésions, *Brain*, 1925, p. 147.
- HUGUIER et BERNARD. — Syndrome de Brown-Séquard consécutif à un traumatisme médullaire et suivi de guérison rapide. — *Revue Neurol.*, 30 avril 1901.

I

- INMAN. — An. Anomaly in the Pyramidal Decussation. — *The Journal of nerv. and ment. dis.*, 1917, p. 214-9.

J

- JOLLY. — Uber einige selterne Fälle von Querschnittserkrankung des Rückenmarkes. — *Arch. f. psych.*, 1903, f. 2.
- JORAND. — Un cas d'hémiplégie spinale avec anesthésie croisée d'origine syphilitique. — *Nouvelle Icon. de la Salpêtrière*, 1894, p. 113.
- J. JUMENTIÉ et KREBS. — Lésion cervicale supérieure avec syndrome de Brown-Séquard. Syringomyélie probable. — *Revue neurol.*, 1913, t. II, p. 619-621.
- J. JUMENTIÉ et SALÈS. — Syndrome de Brown-Séquard par balle de revolver. Lésion de la région cervicale supérieure de la moelle. Les voies sensibles intra-médullaires. Les centres sympathiques cervicaux. — *Revue Neurol.*, 1913, t. II, p. 623-626.
- JUMENTIÉ et AYNES. — Des hémianesthésies d'origine médullaire, à propos de deux malades. — *Montpellier Médic.*, 15 août 1918.
- JUSTER. — Le réflexe cutané hypothénarien, signe de Babinski de la main. — *Presse Médicale*, 15 juin 1917.

K

- KARPLUS et KREIDL. — Ein Beitrag zur Kenntnis des Schmerzleitung im Rückenmarke. — *Plügers Arch.*, 1914.
- F. KENNEDY. — Compression of the spinal cord producing the Brown-Séquard paralysis : cured by operation. — *The Journal of nervous and mental diseases*, 1911, novembre, p. 689-90.
- KLIPPEL et CHABROL. — Sur les variétés « en largeur » du syndrome de Brown-Séquard. — *Encéphale*, 1907, t. II, p. 13.

- KOELICHEN et SZERSPYSKI. — Über einen Fall von Läsion des Halsrückenmarks mit eigenartiger Sensibilität-dissoziation. — *Neur. Central.*, 1919.
- KONOVA. — Les dégénérescences secondaires ascendantes consécutives aux lésions de la moelle épinière. — *Encéphale*, 1925, t. I, p. 174.
- KOOR. — Rupture of the spinal cord in dystocia. — *The Journal of nerv. and ment. dis.*, juillet 1920.
- W. KRAUSS. — A case of Brown-Séquard paralysis, due to a fall upon the head ; operation ; autopsy. — *The Journal of nerv. and ment. dis.*, 1906, p. 173-81.

L

- LAIGNEL-LAVASTINE et TINEL. — Neurofibromatose à topographie radiculaires du membre supérieur gauche et syndrome de Brown-Séquard. — *Revue Neurol.*, 1911, t. I, p. 372-76.
- LE FORT et COLOLIAN. — Un cas de syndrome de Brown-Séquard à la suite de la fracture des 2^e et 3^e vertèbres cervicales, avec guérison rapide. — *Revue neurol.*, juin 1918.
- LÉPINE. — Syndrome de Brown-Séquard et syphilis spinale. — *Revue de Médecine*, 10 déc. 1903.
- LERICHE. — Indications et résultats de la sympathectomie péri-artérielle. — 36^e Congrès de Chirurgie, Paris, oct. 1927.
- LERICHE et FONTAINE. — De la discordance existant entre les hyperthermies locales consécutives aux neurotomies sympathiques et les résultats de l'étude de la circulation artérielle dans ces cas. — *Presse médic.*, 6 août 1927.
- LERIGET. — Les hémisections de la moelle et le syndrome de Brown-Séquard. Considérations critiques et pathogéniques. — Thèse Montpellier, 1910.
- LEWANDOWSKI. — Unterregung des Warmesinnes durch den Drucksinn nach Rückenmarkes-verletzung. — *Zeitsch. für d. ges. neur. und ps.*, 1916.
- M^{lle} L. LÉVI. — La perception du volume et la sensibilité musculaire. — *Riv. Osped. di Freniatria*, 15 fév. 1927.
- LEWIS POLLOCK. — A case of Brown-Séquard paralysis. — *The Jal of the amer. med. ass.*, 2 juin 1917.
- LEYDEN. — Traité clinique des maladies de la moelle épinière. — Traduct. Richard et Viry, Paris 1879.
- LOGRE et BOUTTIN. — Les troubles artériels et vaso-moteurs dans les commotions et les blessures cranio-médullaires. — *Revue neurol.*, mars et avril 1918.

- LONDE. — Double syndrome de Brown-Séquard dans le mal de Pott. — *Revue neurol.*, 15 juin 1898.
- LONG. — Les voies centrales de la sensibilité. — Thèse Paris, 1899.
- LONG et JUMENTIE. — Syndrome de Brown-Séquard, type inférieur. — *Revue neurol.*, 1913, t. I, p. 422-424.
- LORTAT JACOB et POUMEAU DELILLE. — La syphilis médullaire, Paris 1928.
- LUCAS-LEFAS. — Sur un cas de syndrome de Brown-Séquard. — *Revue neurol.*, 1911, p. 370-373.
- LYON, CAEN et MOYRAND. — Hémisection de la moelle par coup de couteau. — *Sté anat. de Paris*, mars 1907.

M

- MACKIEWICZ. — Un cas d'atrophie musculaire progressive spinale avec signes du côté du système sympathique. — *Soc. de neurol. de Varsovie*, 21 mai 1927.
- G. MAILLARD, LYON, CAEN et MOYRAND. — Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité et diminution des réflexes du côté paralysé. Hémisection incomplète de la moelle constatée à l'autopsie. — *Encéphale*, 1910, p. 276-286.
- P. MARIE et G. GUILLAIN. — Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. — *Sem. médic.*, 1903, p. 17.
- P. MARIE et G. GUILLAIN. — Le faisceau pyramidal homolatéral le côté sain des hémiplegiques. — *Revue de médéc.*, oct. 1903.
- Les dégénérationes secondaires du cordon antérieur de la moelle. Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. Les voies pyramidales du cordon antérieur. — *Revue neurol.*, 30 juil., 1904.
- P. MARIE et FOIX. — Les réflexes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs ; leur valeur sémiologique ; leur signification physiologique. — *Revue neurol.*, 1912, p. 657.
- P. MARIE et Mme ATHANASSIO-BENISTY. — Remarques cliniques sur quelques cas de lésions de la moelle cervicale par plaies de guerre.
- P. MARIE et ROUSSY. — Sur la possibilité de prévenir les escarres dans les traumatismes de la moelle épinière par blessure de guerre. — *Bullet. de l'acad. de médéc.*, 18 mai 1915.
- P. MARIE, BOUTTIER et MATHIEU. — Remarque à propos de la guérison d'un syndrome de Brown-Séquard. — *Revue neurol.*, 1921, p. 977.
- MARINESCO. — Recherches sur la sensibilité vibratoire. — *Presse médic.*, 13 août 1904.

DE MARTEL et VINCENT. — Douleurs gastriques intolérables ; vomissements ; cordotomie bilatérale ; disparition des douleurs. — *Revue neurol.*, 1924.

MASTANA. — Discussion sur les blessures de la moelle. — 25^e congrès médéc. italien, 10 juin 1917.

G. MATTIROLO. — Sur la topographie spinale motrice et sensitive. — *Archivio per le scienze mediche*, 1911, n° 8.

MICHELSON. — Un cas de paralysie de Brown-Séquard. — *Saint-Petersbourg Med. Woch.*, 1895, n° 29.

MINKOUSKI. — Sur les voies de la sensibilité dans la moelle. — *Schweizer arch. f. neur. und ps.*, 1921, p. 90.

N. O. P.

NEGRO. — Nouvelle méthode d'examen comparé de sensibilité tactile de zones cutanées symétriques ou limitrophes. — *Jal. de neur. et de psych.*, II, 1928.

NETOUSEK. — Zur Kasuistik der traumatischen Hämatomyelie vom Typus der Brown-Sequardschen Halb-seitenlähmung. — *Neur. Centr.*, p. 98, 1916.

I. NICOLESCO. — Quelle est la relation existante entre le système de la sensibilité proprioceptive et l'ataxie. — *Encéphale*, 1927, n° 1.

M. NICOLESCO. — Contribution à l'étude des syndromes douloureux par atteinte des relais cellulaires de la sensibilité. — Thèse Paris, 1924.

NOICA. — Sur les rapports des réflexes cutanés avec la sensibilité. — *Jal. de neurol.*, 20 déc. 1906.

OPPENHEIM. — Zur Brown-Sequardschen Lähmung. — *Arch. f. an und psych.*, 1900. Supplément band.

— Neurologie de guerre : présentation de malades. — *Neur. Centr.*, 1915, n° 2, p. 49.

PATEL. — Syndrome de Brown-Séquard. Fracture et luxation de la partie supérieure de la colonne dorsale, 1^{re} et 2^e dorsales. — *Lyon médic.*, 1913, p. 576.

PENGAEIZ. — Hémisection de la moelle par coup de couteau. Syndrome de Brown-Séquard. — 15^e congrès de chirurgie, oct. 1902.

K. PETREN. — Über die Bahnen der Sensibilität im Rückenmarke besonders nach den Fällen vom Strichverletzungen. — *Studiert Arch. f. psych. und neur.*, 1910, p. 495.

— Zur Frage vom Verlaufe der sensorischen Bahnen im Rückenmarke. — *Neur. Centr.*, 1916, p. 3.

- Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmarke. — *Skandinavisch arch. f. physiol.*, 1902, p. 9-106.
- Sur les voies de conduction de la sensibilité dans la moelle épinière. — *Revue neurol.*, 1911, p. 548, f. I.
- PÉRISSON. — Thèse Paris.
- PIATOT et CESTAN. — Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité. — *Annales de dermat.*, juillet 1897.
- J. PILTZ. — Ein Beitrag zur Kenntniss der Dissociation der Temperatur und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarkes. — *Neur. Centr.*, 1905, p. 242-51.
- Ein Beitrag zum Studium der Dissociation der Temperatur und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarkes. — *Arch. für Psych.*, 1906, p. 951, 1007.
- POUSSEP. — Diagnostic et traitement chirurgical des tumeurs de la moelle. — *Arch. franco belges de chir.*, fév. 1925.
- Symptômes et traitement chirurgical des lésions de la moelle épinière. — *Folia neuropat. Estoniana*, mars 1926.
- Lésions traumatiques fermées de la colonne vertébrale et de la moelle épinière. — *Tävlalni Otiskz*, 1926, n° 6.
- PRENTICE. — Syringomyélie avec syndrome de Brown-Séquard. — *Proceedings of the royal Soc. of med. of London*, mai 1910.
- PRICE. — A case of incomplete Brown-Séquard paralysis. — *The Jnl. of nerv. and ment. dis.*, p. 526.

R

- RAUZIER et RIMBAUD. — Hémisection traumatique de la moelle ; syndrome de Brown-Séquard. — *Revue Neur.*, 1909, t. II, p. 887-94.
- RAYMOND. — Syndrome de Brown-Séquard. — *Clinique des maladies du système nerveux*, 1896, t. I.
- Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation de la sensibilité, signe d'Argyll-Robertson ; hématomyélie ou syringomyélie. — *Bull. Médic.*, 13 juin 1903.
- RAYMOND et GUILLAIN. — Hématomyélie ayant déterminé une hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec thermoanesthésie croisée. Contribution à l'étude des connexions du faisceau pyramidal avec les segments médullaires. Etude des mouvements réflexes spéciaux de la main. — *Revue Neurol.*, 1905, p. 697-704.

- E. REDLICH. — Brown-Séquard'sche Lähmung mit Lähmung des Hals-sympathicus nach Schussverletzung. — *Neur. Centr.*, 1915, p. 147-9.
- De la recrudescence d'affections avec signes d'encéphalomyélite disséminée. — *Monatsch. f. ps. und neur.*, 1927, p. 152-184.
- REVILLIOD. — Sclérose médullaire transverse, segmentaire, dorso-lombaire gauche métatraumatique ; forme clinique curable. — *Nouveau Icon. de la Salpêtrière*, janv. févr. 1905.
- REYNES. — Hémianesthésie et hémiparaplégie croisée (syndrome de Brown-Séquard), suite de commotion médullaire. — *Gaz. des Hôpit.*, 26 mars 1895.
- RIMBAUD et GIRAUD. — Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité par hématomyélie traumatique. — *Soc. Médec. des Hôpit.*, 27 mai 1921.
- RIVERS et HEAD. — An human experiment in nerve division, *Brain*, 1908, p. 334 et *Studies in Neurology*.
- RIVET et JUMENTIÉ. — Syndrome de Brown-Séquard par tubercule médullaire au cours d'une tuberculose surrénale latente. — *Revue Neurol.*, 1913, I, p. 351.
- ROBINEAU. — Indications et résultats de la sympathectomie péri-artérielle dans la chirurgie des membres. — 36^e Congrès de Chir. Paris, oct. 1927.
- VON ROTHMANN. — Über die Leitung der Sensibilität im Rückenmarke. — *Berlin. Klin. Wochen*, 1906, n^{os} 2 et 3.
- Über isolierte Thermanalgesie eines Beines nach Schussverletzung des obersten Brustmarks. — *Neur. Centr.*, 1915, p. 151.
- ROUSSY. — Syndrome de Brown-Séquard par balle de fusil dans le renflement cervical. — *Revue Neurol.*, 1914, t. II, p. 205.
- Les complications des blessures de la moelle épinière. — *Progress médic.*, 2 mars 1918.
- ROUSSY et LHERMITTE. — La forme hémiplegique de la commotion directe de la moelle cervicale avec lésion de la 11^e paire crânienne. — *Annales de Médec.*, juillet 1917.
- Blessures de la moelle et de la queue de cheval, Paris, 1918.
- ROUSSY, J. DE MASSARY et KYRIACO. — Deux syndromes de Brown-Séquard par épéndymogliome cervico-dorsal. — *Revue neurol.*, 1929, p. 207.

S

- SANZ. — Syndrome de Brown-Séquard d'origine traumatique. — *Arch. espagnoles de Neurol.*, avril 1911.

- SCIAMANNA. — Syndrome de Brown-Séquard. — *Annali dell' Institut. psichiatr. dell. Università di Roma*, 1904, p. 3-35.
- VON SCHELVEN. — Transversale Rückenmarkesläsion. — *Neur. Centr.*, 1919, p. 8.
- SCHERB. — Syndrome de Brown-Séquard avec début d'amyotrophie Aran-Duchenne et troubles pupillaires au cours d'une méningo-myélite — *Revue Neurol.*, 30 sept. 1899.
- Syndrome de Brown-Séquard d'allure paradoxale. — *Soc. Méd. des Hôpit.*, 8 juillet 1904.
- SCHMIDT. — Troubles particuliers du sens de la localisation dans un cas de paralysie unilatérale de Brown-Séquard. — *Deutsche Zeitsch. f. Nerv.*, 1904, p. 323.
- SCHULTZE. — Contribution au diagnostic et au traitement opératoire des tumeurs des méninges médullaires et de la moelle. — *Deut. Mediz. Woch.*, 5 sept. 1912.
- F. SCHUSTER. — Présentation de blessés nerveux. — *Berlin Gesell. f. Psych. und Nerv.*, 14 déc. 1914. — *Neur. Centr.*, 1915, p. 70.
- SEIFER et RYDEL. — Über Knochen-Sensibilität. — *Neur. Centr.*, 1903, p. 329-32.
- SFORZA. — Sur le syndrome de Brown-Séquard par lésion traumatique. — *Annali dell. inst. psych. della R. univers. di Roma*, 1904, p. 19.
- SHERRINGTON. — The integrative action of the nervous system. New-York.
- Flexion reflex of the limb ; crossed extension reflex stepping and standing. — *Journal of physiol.*, 26 avril 1910.
- SHERRINGTON et LASLET. — Spinal reflexes and connections. — *Journal of physiology*, 1903, p. 58.
- SICARD et ROBINEAU. — Cordotomie latérale antérieure pour algies incurables. — *Revue Neurol.*, 1925, I, p. 21.
- SICARD, HAGUENEAU, WALLICH. — Cordotomie latérale antérieure dans une algie paroxystique du moignon ; isothermognosie ; guérison.
- SICARD, HAGUENEAU, LICHWITZ. — Bicordotomie latérale pour crises gastriques chez un syphilitique ; guérison ; isothermognosie. — *Revue Neurol.*, 3 déc. 1925.
- SICARD, HAGUENEAU et BIZE. — L'isothermognosie par lésion médullaire antéro-latérale (cordotomies chirurgicales et cordotomies spontanées). — *Revue Neurol.*, 1928, t. 2, p. 254-7.
- J. SIMPSON et P. T. HERRING. — La conduction des impressions sensitives dans la moelle. — *Brit. Médic. Journal*, 1906, p. 1804.

- SALOMON. — Dissolution of the continuity of the spinal cord by a projectile passing near, but not Damaging the vertebra column. — *The Journal of nerv. and ment. dis.*, 1920, I, p. 539.
- M^{me} SORREL-DÉJÉRINE. — Contribution à l'étude des paraplégies pottiques. — Thèse Paris, 1925.
- A. SOUQUES et MIGNOT. — Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité (voies de la sensibilité dans la moelle épinière. — *Société de Neurol.*, 6 mars 1913. — *Revue Neurol.*, 1913, t. I, p. 509-516.
- A. SOUQUES. — Dissociation cutanéomusculaire de la sensibilité et syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. — *Revue Neurol.*, 1914, T. I, p. 128.
- SPILLER et MARTIN. — Traitement des douleurs persistantes d'origine organique dans la partie inférieure du corps par la section des cordons antéro-latéraux de la moelle. — *Journal of the Amer. méd. assoc.*, 18 mai 1912.
- STANLEY COBB. — The course of recovery in spinal cord injuries. — *The Journal of nerv. and ment. dis.*, 1920, I, p. 541.
- STEWART. — Sur un cas d'hémianesthésie spinale avec persistance d'une forme particulière de la sensibilité et phénomènes de l'alloesthésie et de l'héresthésie. — *Journ. of neurol. and psych.*, 1925, n° 29.
- STOOKEY. — Lipôme médullaire intra-dural. — *Arch. of neur. and ps.*, juillet 1927.
- STOPFORD. — An explanation of the two stage recovery of sensation during régénération of a peripheral nerve, *Brain*, 1926, p. 372.

T

- THOINOT et TRASTOUR. — Un cas d'hémisection traumatique de la moelle avec syndrome de Brown-Séquard et guérison spontanée. — *Société Médic. des Hôpit.*, 27 mai 1904.
- A. THOMAS. — Lésion unilatérale de la moelle dorso-lombaire, vraisemblablement syringomyélique. — *Revue neurol.*, 1913, p. 255.
- Le diagnostic de la hauteur de la lésion dans les paraplégies spinales. Le syndrome de la paroi abdominale. — *Paris Médic.*, 4 oct. 1919.
- Les réactions pilo-motrices et les réflexes pilo-moteurs dans les blessures de la moelle. — *Comptes rendus Société de Biol.*, 1919, p. 291.

- L'évolution des troubles de la sensibilité et de la motricité dans un cas de syndrome protubérantiel. — *Encéphale*, 1922, p. 19-31.
- Syndrome excito-sympathique dans la même région que les troubles syringomyéliques ; hypothermie, hyperhydrose, réflexe pilo-moteur augmenté. — *Revue Neurol.*, 4 mai 1922.
- A. THOMAS et JUMENTIÉ. — Les réflexes de défense, les réactions sympathiques dans un cas de syndrome de Brown-Séquard. — *Revue Neurol.*, 1922, p. 945.
- Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau ; lésion de la moelle cervico-dorsale ; areflexie pilo-motrice unilatérale ; réflexes de défense des membres supérieurs. — *Revue Neurol.*, 1925, t. II, p. 69.
- A. THOMAS. — Les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur. — Rapport à la VII^e Réunion Neurologique internationale. — *Revue Neurologique*, 1926, p. 767-928.
- THOMSON. — A case of subacute combineate degeneration of the spinal cord demonstrating the nature of the afferent impulses in the posterior columns. — *Brain*, 1911-12, p. 510.
- F. TILNEY et C. L. NICHOLS. — A case of spinal hematomyelia ; Brown-Séquard paralysis. — *The Journal of nerv. and ment. diseases*, 1915, p. 97.
- TIMPANO. — Un cas d'hystérie simulant le syndrome de Brown-Séquard. — *The Journal of ment. pathol.*, janvier 1907.
- Contribution à l'étude des paralysies avec anesthésie croisée, d'origine traumatique, sans lésion organique de la moelle. — *Il Policlinico*, 7 juillet 1918.
- TOURNAY. — Recherches expérimentales sur les effets sensitifs des perturbations sympathiques. — *Revue Neurolog.*, 6 déc. 1927.
- TROISIER. — Note sur deux cas de lésions scléreuses de la moelle épinière. — *Arch. de Physiol.*, 1873.
- TROMMER. — Drei Fällen von Halsschussen. — *Neur. Centr.*, 1916, p. 93.
- TRUFFI. — Paralysie spinale de Brown-Séquard d'origine syphilitique. — *Gaz. degli ospedali e delle cliniche*, 22 janv. 1899.

U

- UNGELEY et SUZMANN. — Subacute combined degeneration of the cord symptomatology. — *Brain*, sept. 1929.
- URECHIA et ELEKES. — Tubercule solitaire de la moelle cervicale. — *Société médic. des Hôpit.*, 3 nov. 1922.

V

- VAN GEHUCHTEN. — Coup de couteau dans la moelle lombaire ; essai de physiologie pathologique. — *Le névraxe*, t. 9, p. 207.
- VECCHI. — Hémisection de la moelle épinière par blessure par arme à feu. — *La clinica medica italiana*, janv. et févr. 1898.
- VESPA. — Deux cas de syndrome de Brown-Séquard à la suite de lésions de la moelle et du bulbe. — *Rivista speriment. di freniatria*, 1896.
- VESZI. — Untersuchungen über die Erregungsleitung im Rückenmarkes. — *Neur. Centr.*, 1919, p. 95.
- VINCENT. — La chirurgie des tumeurs médullaires en France en 1913 ; sur un cas rapporté par Gendron, opéré par de Martel. — *Revue Neurol.*, 1927, T. 1, p. 491-8.
- VINCENT, DENECHAUT, M^{lle} RAPPOPORT. — Tumeur médullaire, laminectomie, guérison. Sur l'évolution de la paraplégie et la topographie des troubles sensitifs dans certains psammones.
- VULPIAN. — Maladies de la moelle, Paris, 1879.
— Leçons sur la physiologie du système nerveux, Paris, 1866.

W

- WAFFELAERT. — Les traumatismes de la colonne vertébrale. — *Arch. Médic. belges*, avril-juin 1925.
- WATERSON. — The sensory activities of the skin for touch and temperature. — *Brain*, 1923, p. 200.
- WERTHEIMER. — Dict. de physiol. Ch. Richet, article Bulbe, Paris, 1896, t. II.
- WETZELL. — Brown Séquardscher Lähmung des Halsmarkes infolge Artillerieverletzung. — *Münch. Mediz. Woch.*, 1917, n° 22.
- WILSON. — Lésions traumatiques de la moelle sans fracture ni luxation du rachis. — *Medic. Review*, mars 1912.
- WINKLER. — Le système sensitivo-moteur ; le système nerveux considéré comme organe d'association réciproque des réflexes à différents niveaux. — *Opera omnia*, t. VI et t. VIII, Haarlem, 1927.
- WOODWORTH et SHERRINGTON. — A pseudo affective reflex and its spinal paths. — *Journal of physiology*, 1904, p. 234.

Y

- YERYANT YUZBACHIAN. — Des voies de conduction de la sensibilité dans la moelle épinière ; recherches expérimentales. — Thèse Paris, 1911.
-

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette
